POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr I. FAJWLEWICZ. Łódź.

Uwagi o mianownictwie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.

W mianownictwie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ustroju utarły się nazwy *acidosis* i *alcalosis*. Ponieważ jednak poglądy na to, co rozumieć należy pod temi nazwami, nie są jednolite, uważam za rzecz pożyteczną podanie kilku uwag w sprawie tego mianownictwa.

Termin *acidosis* (kwasica) podał Naunyn, mając na myśli stan, przy którym kwasy patologiczne nielotne występują we krwi. W określeniu Naunyna niema mowy o tem, czy wskutek zjawienia się kwasów patologicznych we krwi odczyn jej aktualny ulega zmianie i czy w poszczególnym przypadku mamy prawo kierować się odczynem krwi, jako probierzem do nadania jakiemuś stanowi patologicznemu nazwy kwasicy. Ta właśnie luka w określeniu Naunyna wywołała różnicę w poglądach różnych autorów. Jedni rozumują tak: o odczynie krwi stanowi stosunek zawartości ilościowej kwasu węglowego wolnego i związanego we krwi. Kwas węglowy związany reprezentuje zasób zasad krwi. Jeżeli do krwi dostają się kwasy patologiczne, to walczą one ze związanym kwasem węglowym o jego zasady, ponieważ zaś są to kwasy silniejsze od kwasu węglowego, więc odbierają mu jego zasady; uwolnione przytem CO_2 zwiększa ilość kwasu węglowego wolnego; ośrodek oddechowy zostaje podrażniony i, o ile pobudliwość tego ośrodka jest prawidłowa, ustrój pozbywa się nadmiaru CO_2 drogą hyperpnoe. Jako wynik mamy jednak zmniejszenie zasobu zasad krwi, co w patologji określa się nazwą hypokapnji. Zdaniem tych autorów samo stwierdzenie stanu hypokapnji (i wykluczenie stanu hypokapnji wtórnej, kompensującej pierwotne zmniejszenie się zawartości ilościowej kwasu węglowego wolnego we krwi, z czem spotykamy się przy wzmożonej pobudliwości ośrodka oddechowego) — wystarcza już do nazwania takiego stanu acidozą: hypokapnja bowiem jest tu dowodem obecności kwasów patologicznych we krwi, co odpowiada kwasicy w zrozumieniu Naunyna. Czy przy tem odczyn krwi uległ zmianie czy też nie, w to ci autorzy nie wchodzą; według nich można mówić o kwasicy i wtedy, kiedy odczyn krwi jest prawidłowy, nie przekracza wahań fizjologicznych.

Inni twierdzą, że o kwasicy mówić można tylko w takich stanach, w których mamy istotne zakwaszenie krwi, to jest mamy we krwi wyższe stężenie jonów wodorowych, niższe Ph, niżby to odpowiadało normie.

Spotykamy się jednak w piśmiennictwie z nazwą *acidosis* bez bliższego określenia, co mamy pod tą nazwą rozumieć. Niewiele tym autorom można zarzucić, jeżeli się wniknie w istotę sprawy. Fizjologja uczy, że Ph krwi w warunkach fizjologicznych waha się w bardzo wąskich granicach i że nawet w warunkach patologicznych nie znamy przypadku, gdzieby te wahania przekroczyły liczby dla Ph równe 6,9 do 8,0 (Modrakowski) lub też, jak chcą niektórzy, liczby 7,28 do 7,40 (Meier). Zmiany Ph krwi (pomijając zmiany lokalne) zostają natychmiast przywrócone do normy, zawdzięczając działaniu precyzyjnych narządów regulacyjnych, któremi są: ośrodek oddechowy, wątroba, nerki, tkanki, tłumiki krwi i t. p. Zmiany trwałe Ph spostrzegano tylko wyjątkowo, np. w stanach agonalnych, w głębokiej narkozie. Za życia ustroju odczyn krwi, którego wyrazem jest Ph, zmianom trwałym nie ulega, nawet w warunkach patologicznych. Jeżeli więc jest mowa o stanie patologicznym, o kwasicy, to praktycznie w rachubę wchodzić może tylko pogląd pierwszej grupy autorów, to jest zmniejszenie zasobu zasad krwi.

ZABURZENIA W GOSPODARCE KWASOWO-ZASADOWEJ (według Eliasa).

Nr.	Zasób zasad		Napięcie CO_2	Stężenie Jon. H	Nazwa
1	Norma	Eucapnia	Norma	Norma	Normacidemia Euhydria
2	„	Eucapnia	Zwiększone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperhydria
3	„	Eucapnia	Zmniejszone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria
4	Zwiększony	Hypercapnia	Norma, zmniejszone lub niedostatecznie zwiększone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria
5	„	Hypercapnia	Dostatecznie zwiększone	Norma	Normacidemia Euhydria
6	„	Hypercapnia	Więcej niż dostatecznie zwiększone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperdydria
7	Zmniejszony	Hypocapnia	Norma, zwiększone lub niedostatecznie zmniejszone	Zwiększone	Acidemia (Acidosis) Hyperhydria
8	„	Hypocapnia	Dostatecznie zmniejszone	Norma	Normacidemia Euhydria
9	„	Hypocapnia	Więcej niż dostatecznie zmniejszone	Zmniejszone	Alcalemia (Alcalosis) Hypohydria

Dla uniknięcia niejasności Elias podaje inną terminologię, a mianowicie: radzi on unikać terminu *acidosis* i mówić o euhydrji, hyperhydrji i hypohydrji, coby odpowiadało prawidłowemu, zwiększonemu i zmniejszonemu stężeniu jonów wodorowych we krwi. Przytaczam tablicę Eliasa, w której ta właśnie terminologja jest podana.

Zaburzenia w gospodarce kwasowo-zasadowej (według Eliasa).

Przez podobne ujęcie autor ten reprezentuje pogląd drugiej grupy autorów. Ta właśnie praca pobudziła mnie do podania niniejszych uwag, jak również zdanie Modrakowskiego, który powiada, iż gdy mowa jest o kwasicy, to myśleć można:

1) O zespole objawów klinicznych, noszących tę nazwę;

2) O Ph poniżej 7,40;

3) O zmniejszonym zasobie zasad, bez względu na to, czy Ph jest normalne, czy nie, a więc o hypokapnji Niemców;

4) O obecności w moczu ciał ketonowych.

Jak dalece słabe podstawy mają nazwy, podane przez Eliasa, tego dowodem jaskrawym będzie choćby przykład następujący: euhydria wymieniona jest w punktach 1, 5, 8, czyli euhydrię mieć będziemy zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i w warunkach patologicznych i to zarówno w tych przypadkach, w których pierwotnie uległ zmniejszeniu zasób zasad krwi, jak i w tych, w których uległ on zwiększeniu pierwotnie. A przecież nie może ulegać wątpliwości, że stan ze zmienionym zasobem zasad krwi, jakkolwiek przy tem odczyn krwi nie uległ zmianie, przedstawia jednak stan patologiczny, ponieważ naprzykład ustrój o zmniejszonym zasobie zasad krwi nie jest w możności związać kwasy patologiczne, któreby ewentualnie we krwi się zjawić mogły w tym stopniu i w tej ilości, co ustrój normalny. Ustrój taki jest bliższym tej rubieży, gdzie się zasób zasad krwi wyczerpuje, od ustroju normalnego; analogicznie do tego, jak i wyrównana wada serca przedstawia stan patologiczny, ponieważ tu mięsień sercowy część swej siły rezerwowej, jaką każdy narząd posiada, już zużył i jest bliższym stanu wyczerpania. Wtedy mniejszego zapotrzebowania od mięśnia sercowego potrzeba, aby wystąpił stan niedomogi krążenia; tam — mniejszej potrzeba ilości kwasów patologicznych, aby wystąpiło faktyczne zakwaszenie krwi, co jest równoznaczne z groźbą zejścia śmiertelnego. Jeżeli więc przy użyciu mianownictwa Eliasa będzie mowa o euhydrji, to dla zrozumienia, o co w danym przypadku chodzi, potrzeba będzie dopiero dodatkowego określenia, czy chodzi o euhydrję fizjologiczną, czy też o patologiczną.

Istnieje jednak lepsze wyjście z tej, jak widzimy, dość zawikłanej sprawy, a mianowicie: użycie nazw skombinowanych, których trzyma się już szereg autorów, szczególnie francuskich. Zostaje przytem zachowana nazwa kwasica, do której dodaje się przymiotnik wyrównana, lub niewyrównana. Ta nazwa ujmuje w sposób właściwy całą sprawę i wyjaśnia najzupełniej istotę rzeczy.

Takie mianownictwo wydaje mi się najbardziej właściwe ze względów następujących: jak powyżej zaznaczyłem, o równowadze kwasowo-zasadowej ustroju decydują dwa czynniki, których wzajemny stosunek warunkuje czynnik trzeci. Czynnikiem pierwszym jest zasób zasad krwi, drugim — napięcie CO_2 we krwi, trzecim zaś odczyn aktualny krwi.

Ażeby nazwa jakiegoś zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju określała w sposób właściwy istotę i rodzaj danego zaburzenia, musi ona zawierać przynajmniej dwa z trzech przytoczonych czynników. Czy odpowiada temu sama nazwa *acidosis*? Stanowczo nie i to bez względu na to, czy z pierwszą grupą autorów będziemy ją utożsamiali z hypokapnją, czy też z grupą drugą — będziemy ją uważali za faktyczne przesunięcie odczynu krwi w stronę kwaśną, ponieważ w obu przypadkach mielibyśmy jedno równanie o dwóch niewiadomych. Wiemy, iż Ph krwi można przedstawić, jako tak zwany wzór Hasselbacha

$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \text{Const. Ph}$$

i zgodnie z poglądem grupy pierwszej mielibyśmy

$$\frac{H_2CO_3 \text{ (niewiadoma)}}{NAHCO_3 \text{ (wiadoma)}} = \text{Const Ph (niewiadoma)}$$

zgodnie zaś z poglądem drugiej grupy autorów mielibyśmy

$$\frac{H_2CO_3 \text{ (niewiadoma)}}{NaHCO_3 \text{ (niewiadoma)}} = \text{Constans. Ph (wiadoma)}$$

Natomiast nazwy kwasica wyrównana, kwasica niewyrównana powyższym wymaganiom odpowiadają w zupełności, ponieważ zawierają właśnie dwa czynniki wiadome, przez co czynnik trzeci staje się również znanym; mamy tu bowiem już równanie tylko o jednej niewiadomej.

Jeżeli naprzykład mówimy o kwasicy wyrównanej, to z tego wynika, że:

punkt 1) albo zmniejszył się zasób zasad krwi, ale odpowiednio zmniejszyło się także napięcie CO_2 we krwi, wobec czego Ph we krwi zmianie nie uległo;

punkt 2) albo zwiększyło się napięcie CO_2 we krwi, ale odpowiednio zwiększył się także zasób zasad krwi, wobec czego Ph krwi znów zmianie nie uległo.

I odwrotnie, gdy mowa o kwasicy niewyrównanej (bardzo rzadkiej), to może wchodzić w grę:

punkt 1) albo zmniejszenie się zasobu zasad krwi bez odpowiedniego zmniejszenia się napięcia CO_2 we krwi, co da niższe Ph;

punkt 2) albo też zwiększenie się napięcia CO_2 we krwi bez odpowiedniego zwiększenia się zasobu zasad krwi, co również da niższe Ph we krwi.

W piśmiennictwie polskiem spotkałem się również z nazwami kwasica gazowa i niegazowa, przyczem pierwsza odpowiada stanom patologicznym, w których nastąpiło pierwotne zwiększenie się napięcia CO_2 we krwi (patrz powyżej punkty drugie), druga natomiast odpowiada takim stanom, przy których pierwotnie zmniejszył się zasób zasad krwi (patrz powyżej punkty pierwsze).

Jeżeli przy użyciu nazw kwasica wyrównana względnie niewyrównana mogą jeszcze wchodzić w grę dwie możliwości (patrz powyżej punkty pierwszy i drugi), to przez dodanie przymiotnika gazowa lub niegazowa określony stan patologiczny zostaje już zupełnie ściśle scharakteryzowany.

Tam gdzie chodzi o stwierdzenie zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju i o określenie rodzaju tego zaburzenia, — wystarcza w zupełności nazwa kwasica wyrównana lub niewyrównana; dodatek gazowa, niegazowa jest wskazanym tylko tam, gdzie chodzi o specjalne podkreślenie, jakim był mechanizm powstawania danego zaburzenia.

Szczególnie ważną, bo praktycznie najczęściej w rachubę wchodzącą, jest nazwa kwasica wyrównana, ponieważ mówi nam ona, że jakkolwiek Ph krwi zostało przywrócone do normy, to jednak równowaga kwasowo-zasadowa ustroju zachwianą była i ustrój część swoich czynników obronnych już zużył na jej przywrócenie; posiada więc już tych czynników obronnych mniej, przedstawia zatem stan patologiczny, pomimo prawidłowego Ph we krwi.

W wywodach powyższych poruszyłem przedewszystkiem sprawę acidozy, ponieważ z nią najczęściej w patologji wogóle, a w klinice wewnętrznej w szczególności, się spotykamy; wszystko jednak odnosi się również — vice versa — i do alkalozy.

Piśmiennictwo.

1) Elias: Zur Bedeutung des Säurebasenhaushaltes und seiner Störungen (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 25 Band, 1924). — 2) K. Meier: Veränderungen des Säurebasengleichgewichts des Blutes (Kl. Wschrt., 38 und 39, 1922). — 3) Łukaszczyk F.: Równowaga kwasowo-zasadowa we krwi ludzkiej i jej zaburzenia. (Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Tom IV, Zeszyt I. 1926). — 4) Jelenkiewicz L.: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych. (Warszawskie Cz. Lek. 2 i 3. 1926). — 5) Delore P.: La reserve alkaline (La Presse Médicale, 4, 1925). — 6) Coste F.: Equilibre acido-basique des milieux biologiques (La Presse Médicale, 46, 48, 50, 1925). — 7) Modrakowski J.: Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (Polski Przegląd chirurgiczny, Tom I, 1925). — 8) Dawidowicz M.: Acidosis i alcalosis (Odczyt, wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem w Łodzi 1925).

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. J. LENARTOWICZ. Lwów.

O leczeniu kiły zimnicą *).

Dotychczasowe nasze sposoby leczenia kiły, jakkolwiek w olbrzymiej, przeważającej liczbie przypadków skuteczne, o ile chodzi o zmiany chorobowe trzech pierwszych okresów kiły, zawodzą, o ile chodzi o leczenie, lub choćby zapobieżenie okresowi czwartemu, kiły, okresowi tak zw. dawniej zmian meta czy parasyfilitycznych. Tego stanu rzeczy nie zmienił ani dowiedziony ponad wszelką wątpliwość fakt, że późne schorzenia rdzenia i mózgu: wiąd rdzenia i porażenie postępujące to tylko dalszy ciąg kiły, ani nowoczesne sposoby leczenia, zmierzające do jak najwcześniejszego opanowania zakażenia kiłowego. Nadzieje pokładane w leczeniu salwarsanowem, wcześnie rozpoczętem, kontrolowanem badaniem krwi

*) Wykład wygłoszony w dniu 18. VI. 1926 r. w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem.

i płynu mózgowo - rdzeniowego zawiodły; dziś, gdy od czasu wprowadzenia w lecznictwo kiły salwarsanu, minęło z górą lat 15, możemy, oceniając spokojnie wyniki naszych usiłowań leczniczych stwierdzić przedmiotowo i bez uprzedzeń, że postęp równa się niemal zeru.

Nonne stwierdza, że nasze nowoczesne sposoby leczenia kiły przyspieszają wystąpienie zmian metasyfilitycznych, skracają niejako czas dzielący początki objawów kiłowych od ostatniego etapu tejże choroby, a stwierdzenie tego faktu świadczyłoby o bilansie raczej ujemnym niż dodatnim. Jeżeli zwolennicy energicznego i wczesnego leczenia kiły salwarsanem przyczyny faktu stwierdzonego przez Nonnego dopatrują się w niedostatecznem a przez to wadliwem leczeniu salwarsanowem, to zapytać się godzi co należy w kile uważać za dostateczne leczenie. Statystykom, które starają się udowodnić, że ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym spotykamy się rzadziej u dostatecznie, niż u niedostatecznie leczonych, można z całym spokojem przeciwstawić statystyki chorych, niedostatecznie lub niedbale leczonych o równym niemal odsetku schorzeń metasyfilitycznych. Wymowną też krytyką naszych energicznych i „dostatecznych" leczeń jest stwierdzenie faktu, że w okolicach, gdzie kiła panuje endemicznie, u ludzii o niskiej kulturze, gdzie bynajmniej nie może być mowy o planowem i systematycznem leczeniu, późne kiłowe schorzenia rdzenia i mózgu należą do rzadkości.

A więc bez leczenia przebieg choroby pomyślniejszy, niż przy troskliwem wyrozumowanem planowem leczeniu? Czyż nie oznacza to bankructwa naszych dotychczasowych pojęć o skuteczności naszych metod leczniczych?

Bo problem leczenia kiły to nie problem usunięcia tych lub owych zmian na skórze i błonach śluzowych, lub tych lub owych schorzeń kiłowych narządów wewnętrznych, ale zapobieżenie pojawieniu się zmian chorobowych w rdzeniu i mózgu, uchronienie chorego od wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Ochrony tej zapewnić choremu nie możemy ni leczeniem naszem, ni najtroskliwszemi badaniami płynu mózgowo-rdzeniowego. Wszakże według Nonnego płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian chorobowych nie jest bynajmniej listem żelaznym chroniącym od przyszłych zmian kiłowych w środkowym układzie nerwowym, a odwrotnie uparte dażenie do usunięcia zmian w płynie jest stwarzaniem neurasteników. Finger zwracał dawno uwagę na to, że w leczeniu kiły uwzględniamy prawie jedynie działanie środków leczniczych, na nich głównie budując i w nich pokładając główne nadzieje, nie liczymy się natomiast lub liczymy zbyt mało z owemi imponderabiljami, jakiemi są siły ochronne i właściwości osobnicze ustroju. A te siły ochronne ustroju i jego właściwości osobnicze, na ogół nam nieznane, poważną odgrywają rolę.

Podobno już Hippokratesowi i Galenowi było wiadomem, że choroby umysłowe zmieniają swój przebieg na korzystny, o ile chorzy umysłowo zapadną na jakąkolwiek chorobę gorączkowa. Baczniejszą jednak uwagę na korzystny wpływ chorób gorączkowych w chorobach umysłowych poczęto zwracać dopiero w połowie ubiegłego stulecia. Notowano nierzadko dobroczynny wpływ ospy, duru brzusznego, róży, płonicy, zimnicy, a obok tego nie mniej korzystny wpływ przewłocznych ropień. Wśród tych chorób umysłowych nierzadko wspominano i o poprawach w porażeniu postępującem, poprawach dochodzących aż do uzyskania prawidłowej zdolności do pracy i zarobkowania.

Na tych prawdopodobnie spostrzeżeniach polegały ówczesne sposoby lecznicze przez stosowanie bądź to wywołanych sztucznie przewłocznych ropień, bądź przez stosowanie środków drażniących i odwodzących. Sprawie tej, sprawie korzystnego wpływu chorób gorączkowych na choroby umysłowe poświęcił jednak szczególniejszą uwagę dopiero Wagner-Jauregg w pracy wydanej w r. 1887 a zatytułowanej: „O wpływie chorób gorączkowych na psychozy". I liczne przypadki zebrane z piśmiennictwa, i spostrzeżenia własne były dla niego tak przekonywujące, a zwiazek między przebytą chorobą gorączkową a poprawą psychozy tak niewątpliwy, że już wówczas rzuca Wagner-Jauregg pytanie czy wobec przykładu, jaki nam daje sama przyroda nie byłoby wskazane naśladować naturę i celem leczenia psychoz wywoływać sztucznie choroby gorączkowe. Już wówczas proponuje Wagner-Jauregg do tych celów szczepienie zimnicy, róży lub duru powrotnego i w r. 1888/9 szczepi nieuleczalnym umysłowo chorym różę. Szczepienia dziwnym zbiegiem okoliczności nie przyjęły się. Ponieważ zdaniem Wagnera pomyślne działanie chorób gorączkowych na choroby umysłowe nie zależało od rodzaju choroby gorączkowej a liczyć się także należało z gorączką samą, jako, być może, czynnikiem leczniczym przeto w r. 1890 zwraca się do świeżo odkrytej tuberkuliny. Sposobem też tuberkulinowym posługuje się przez czas dłuższy, wypracowawszy technikę tego sposobu leczenia w najdrobniejszych szczegółach. Dochodzi przytem do zdumiewajacych dawek, bo do *1 gr.* tuberkuliny, szczepionej podskórnie. Materjałem do letak korzystne, że początkowe próby zmieniły się wkrótce w metodę leczniczą. Metodę tuberkulinową łączy Wagner-Jauregg wkrótce z leczeniem swoistem przeciwkiłowem, rtęciowem lub rtęciowo-jodowem, potem z leczeniem salwarsanowem, przekonany o łączności porażenia postępującego z kiłą. Wyniki korzystne tego sposobu leczenia porażenia postępującego stwierdza nietylko Wagner-Jauregg, Pilcz, Weygandt ale i liczni inni autorowie, podając zgodnie około 23—30% remisji z osiągnięciem pełnej lub częściowej zdolności do pracy zawodowej. Obok tuberkuliny stosuje też Wagner-Jauregg w celach leczniczych wstrzykiwanie szczepionki durowej Besredki, również w łączności z leczeniem przeciwkiłowem, szczególniej tam, gdzie z jakichkolwiek powodów nie można stosować leczenia tuberkulinowego. Wreszcie, wychodząc ze spostrzeżeń z piśmiennictwa zebranych, między niemi i spostrzeżeń Halbana, że w porażeniu postępującem częściej widzi się korzystny wpływ przewłocznego ropienia, niż chorób gorączkowych ostrych, stosuje w końcu Wagner śródżylne wstrzykiwania szczepionki gronkowcowej — jednakowoż z wynikami mniej korzystnemi, bo mniej trwałemi.

Jakkolwiek Wagner-Jauregg, oceniając wpływ chorób gorączkowych na psychozy, mniejsze przypisywał znaczenie ciepłotom, dopatrując się czynnika leczniczego raczej w toksynach bakteryjnych, to jednak inni, uważając podwyższenie ciepłoty za czynnik leczniczy, dominujący, polecają leczenie gorączkowe i używają do wywołania gorączki ciał białkowych lub ich pochodnych, takich jak: *Natrium nucleinicum, Phlogetan,* mleko, pepton i t. p. Te ostatnie sposoby leczenia odbiegają już znacznie od pierwowzoru, danego i wskazanego nam przez naturę, od samoistnych, przygodnych chorób gorączkowych, są też mniej skuteczne, dlatego Wagner-Jauregg wraca do swojej myśli pierwotnej: do sztucznego wywołania w celach leczniczych ostrych chorób gorączkowych, a przez to wiernego naśladowania natury. Z proponowanych w r. 1887 trzech chorób: duru, róży i zimnicy wybór padł na zimnicę, jako chorobę o której z góry można było przypuszczać, że przebieg jej najłatwiej będzie można opanować, mieć ją niejako w rękach.

Pierwsze próby leczenia porażenia postępującego zimnicą rozpoczyna Wagner-Jauregg w r. 1917, szczepiąc ją 9. chorym porażeńcom. Do szczepienia używa trzeciaczki stwierdzonej klinicznie i mikroskopowo. Wyniki były zachęcające. Z 9 bowiem chorych u 3 wystąpiła wybitna remisja ze zdolnością powrotu do zajęć zawodowych, a jak stwierdza Gerstmann w pracy swej z roku 1925 owa wyraźna poprawa i dalej stale się utrzymuje.

W roku 1918 i 1919 podejmuje Wagner-Jauregg dalsze próby leczenia porażenia postępującego zimnicą, zachęcony pomyślnemi wynikami swoich pierwszych szczepień. Próby z roku 1918 wypadły niepomyślnie. Z pośród 4 szczepionych zmarło 3, a tylko jednego udało się uratować. Przyczyną tak fatalnego wyniku tej serji szczepień było nieświadome użycie do szczepień krwi zimnicy podzwrotnikowej, nadesłanej z jednego ze szpitali wojsk. jako krew trzeciaczki. To przypadkowe doświadczenie dowiodło, że zaszczepienie zimnicy podzwrotnikowej może się stać przyczyną choroby groźnej, trudnej do opanowania, że zimnica podzwrotnikowa sztucznie szczepiona jest oporna na zwykłe leczenie chiną, podawaną nawet w dużych dawkach, i pouczyło zarazem, jak baczną należy zwracać uwagę na rodzaj szczepionej zimnicy, unikając jak najtroskliwiej zimnicy podzwrotnikowej. Wypadki zaszłe w klinice Wagnera-Jauregga nie były zresztą odosobnione. Zdarzyły się one również w Hamburgu, i w Kiel, gdzie znów przez przeoczenie zaszczepiono krew z pasorzytami trzeciaczki, ale krew marynarza z okolic podzwrotnikowych, a więc krew zawierająca także niedostrzeżone pasorzyty zimnicy podzwrotnikowej. Z pośród 11 chorych hamburgskich zmarło mimo rychłego energicznego leczenia 5, z pośród 7 chorych w Kiel szczepionych tą samą krwią zmarło 3. — U reszty z trudem uratowanych spostrzegano później dosyć częste nawroty zimnicze. Serja szczepień podjęta we wrześniu 1919 roku i wykonywana odtąd stale w klinice Wagnera-Jauregga przekształciła się wkrótce w metodę leczniczą o ścisłych wskazaniach, metodę, która, o ile idzie o leczenie porażenia postępującego, jest obecnie w powszechnem użyciu, o ile chodzi o kiłę, jest w okresie prób i doświadczeń, zdających się zapowiadać i nowe drogi lecznictwa i wyniki może pomyślniejsze, niż dotychczas.

Wskazanie do leczenia zimnicą, dobór materjału do szczepienia, technika szczepienia, jakoteż przebieg, symptomatologja i leczenie zimnicy, sztucznie wywołanej, są już dziś, jak wspomniałem wyżej, tak szczegółowo opracowane, a wyniki lecznicze tak niewątpliwe i tak zgodne, że nic dziwnego, iż leczenie porażenia postępującego zimnicą jest dziś uznane powszechnie za najlepszą metodę leczniczą.

O wskazaniach do leczenia porażenia postępującego i kiły zimnicą rozstrzyga: 1) stan somatyczny chorego i 2) okres, czas trwania i postać chorobowa porażenia postępującego.

Wykluczyć od leczenia zimnicą należy ludzi w podeszłym wieku, ludzi wyniszczonych o słabych siłach i z podupadłem odżywieniem. Szczególniejszą uwagę należy zwracać na stan serca i wogóle układu naczyniowego, a to ze względu na częste współistnienie *aortitis* z kiłą układu nerwowego, bo w 30—40%. Sama *aortitis* nie jest według Gerstmanna przeciwwskazaniem do podjęcia leczenia zimnica, wkłada jedynie obowiązek pilnego baczenia na czynność serca w czasie okresu gorączkowego i przerwania zimnicy, skoro okażą się objawy niedomogi. Przeciwwskazane natomiast jest leczenie zimnicą, jeżeli *aortitis* łączy się z rozstrzenią aorty, lub jeżeli stwierdza się przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego. Przeciwwskazane jest też leczenie zimnicze chorych otyłych, z obawy przed gwałtownym spadkiem sił, osłabieniem czynności serca i zapadem.

Wreszcie według Mühlensa należałoby wykluczyć z leczenia zimnicą chorych z idjosynkrazją na chininę, a zatem przed rozpoczęciem leczenia przekonać się jak chorzy znoszą chininę; Weygandt notuje przypadek śmierci z powodu nieznoszenia chininy. Obaw Mühlensa nie podziela jednak Gerstmann, podnosząc, że na 1000 leczonych nie spotkał się ani razu z nietolerancją na chininę.

Czas trwania porażenia postępującego, jego postać i wiek chorego, nie są również obojętne, tak ze względu na zabieg leczniczy, jak i spodziewane wyniki po nim. Należy się spodziewać, i osiąga się istotnie, tem lepsze wyniki, w im wcześniejszym okresie chorobowym rozpoczynamy leczenie, choć doświadczenie wykazuje, że osiąga się czasem wybitną poprawę i w przypadkach zastarzałych i bardzo posuniętych w rozwoju chorobowym. Z rozmaitych postaci porażenia postępującego nie nadaje się do leczenia postać ostra o szybkim gwałtownym przebiegu t. zw. galopująca. W tych przypadkach, zdaniem większości autorów, szczepienie zimnicy czyni przebieg gwałtowniejszym jedynie, i raczej szkodzi, niż pomaga.

Najlepiej znoszą szczepienie zimnicze ludzie we wieku średnim, choć wykonywano szczepienia i po 60 roku życia. W porażeniu młodocianych *(paralysis juvenilis)* mimo młodego wieku szczepionych nie należy oczekiwać wyników pomyślnych, prawdopodobnie z powodu poważnych uszkodzeń, wywołanych kiłą wrodzoną w układzie nerwowym jeszcze w rozwoju będącym.

Niemniej ważne a może ważniejsze, niż dobór przypadków, przeznaczonych do leczenia zimnicą, jest troskliwe dobranie chorych zimniczych, od których pobiera się krew do szczepienia. Wagner-Jauregg, po smutnych, wyżej przytoczonych doświadczeniach, poleca do leczenia jedynie trzeciaczkę i kładzie wielki nacisk na sumienne upewnienie się, że ma się do czynienia istotnie z czystą trzeciaczką, a nie z postacią mieszaną. Trzeciaczkę jako najbezpieczniejszą do szczepień, polecają też obecnie także Weygandt, Mühlens i Kirschbaum, jakkolwiek, autorowie ci leczyli dawniej czwartaczką i zimnicą podzwrotnikową. Zauważyli bowiem, że te odmiany zimnicy, a szczególniej ostatnia, mogą przejść w postacie chorobowe ciężkie, nie dające się opanować chininą, zwłaszcza wówczas, gdy pasorzyty zbytnio we krwi się mnożą.

Aby mieć pewność, że się ma do czynienia z trzeciaczką, a nie z postacią mieszaną, najlepiej nie pobierać do szczepień krwi od ludzi, od których z wywiadów troskliwych dowiemy się, że przebywali w okolicach podzwrotnikowych, bo nawet kilkakrotne stwierdzenie mikroskopowe jedynie pasorzytów trzeciaczki nie daje bezwzględnej pewności, czy niema w danym przypadku utajonej zimnicy podzwrotnikowej, która okaże się w całej pełni dopiero u szczepionego. Stąd drugie wskazanie: badać też kilkakrotnie i troskliwie krew szczepionego, i dopiero wówczas z niego dalej przeszczepiać, gdy kilkakrotne badanie udowodni obecność postaci jedynie trzeciaczkowych.

A wreszcie wskazane jest używać szczepów o wielokrotnych pasażach, wypróbowanych już na dużym materjale większych klinik. Należy też badać kilkakrotnie krew każdego szczepionego, bo pod wpływem trzeciaczki, może się rozwinąć utajona, a dawniej przebyta zimnica podzwrotnikowa, co nie byłoby obojetnem przy dalszych szczepieniach. Wreszcie należy baczyć, ażeby szczepu, służącego do przeszczepiań, nie czynić sztucznie odpornym na chininę, a więc brać krew do przeszczepiań od chorych nie leczonych jeszcze chininą.

Technika szczepienia jest prosta a z proponowanych i skutecznych sposobów szczepienia: naskórnego, śródskórnego, podskórnego i śródżylnego, najpowszechniej używa się szczepienia podskórnego jako zupełnie prostego, a przytem i zupełnie pewnego. Najwięcej ostrożności wymaga szczepienie śródżylne, bo wystrzegać się trzeba powstawania skrzepów, a więc wstrzykiwać należy szybko po pobraniu krwi, lub wstrzykiwać krew odwłókniona. Wstrzykuje się przeciętnie 0.5—2 cm.^{3}, a używa się tego sposobu szczepienia wówczas, gdy zależy na pośpiechu; okres bowiem wylęgania przy wstrzykiwaniu śródżylnem skraca się do 8 lub 4 dni, czasem nawet, przy większej ilości krwi, użytej do szczepienia, do 3 lub 2 dni. Według spostrzeżeń Gerstmanna szybkie występowanie objawów chorobowych przy tym sposobie szczepienia, i większa ich gwałtowność, nie zawsze są pożądane. Przy wstrzykiwaniach podskórnych używa się 2—4 cm^3 krwi, świeżo pobranej, i wstrzykuje się ją igłą grubą pod skórę grzbietu, starając się poruszaniem igły w różnych kierunkach rozedrzeć tkankę podskórną i drobne naczynia krwionośne a przez to zapewnić dostanie się pasorzytów do krwiobiegu. Czas wylęgania przy tym sposobie szczepienia wynosi 1—3 tygodni, najczęściej około 2 tygodni. Mniej pewne jest wstrzykiwanie wśródskórne, a czas wylęgania o kilka dni dłuższy niż przy szczepieniu podskórnem. Znamiennem jest, że przy tem szczepieniu, częściej niż przy innych, otrzymuje się czysty typ trzeciaczki: t. j. napady co 3 dni występują, co nie jest bez znaczenia. Można też posługiwać się szczepieniem naskórnem przez wtarcie krwi w drobne nacięcia skóry, ale sposób ten jest najmniej pewny. Używa się go raczej w łączności ze szczepieniem podskórnem.

W miejscu szczepienia podskórnego nie spotykamy się nigdy z żadnym odczynem zapalnym, zaczerwienieniem, obrzękiem lub bolesnością. Z odczynów ogólnych wymienić należy występujące czasem przejściowe podwyższenie ciepłoty, napotykane zwłaszcza po wstrzyknięciach większej ilości krwi. Obojetnem jest kiedy się pobiera krew do szczepienia, czy w początkach napadu gorączkowego, czy na szczycie, czy wśród spadku, czy po ustąpieniu gorączki, czy wreszcie w przerwach między napadami zimniczemi. Zwyczajnie już pierwsze szczepienie przyjmuje się, a odsetek szczepień ujemnych waha od 5—10%. W tych wypadkach zwykle dalsze szczepienia przyjmują się, a do niezwykłych wyjątków zaliczyć należy te przypadki, w których mimo kilkakrotnych szczepień, zimnicy wywołać nie można. Jakkolwiek zatem w zasadzie niema odporności przeciw zakażeniu zimnicą, to przecież te wyjątkowe spostrzeżenia dowodzą, że trzeba się liczyć z pewnemi przejściowemi właściwościami obronnemi niektórych ustrojów.

Szczepień zimnicy powinno się dokonywać krwią możliwie świeżą, natychmiast po pobraniu jej; ze względu jednak na to, że nie wszędzie i nie zawsze można rozporządzać materjałem świeżej trzeciaczki odczuwano potrzebę przechowywania krwi z utrzymaniem jej zakaźności. Istnieje kilka sposobów konserwowania krwi, jak n. p. przechowywanie przez kilka godzin krwi odwłóknionej, przechowywanie krwi zmieszanej z ½% cytrynianem sodowym, z 50% roztworem dekstrozy, przechowywanie krwi w ciepłocie ciała, w ciepłocie topnienia lodu wreszcie przechowywanie krwi na pożywkach agarowych z krwią. Te rozmaite sposoby konserwowania krwi, pozwalają na utrzymanie jej zakaźności aż do 24 godz., a tem samem umożliwiają przesyłanie jej w stanie przydatnym do zakażenia na znaczne odległości i zaopatrywanie tych klinik czy szpitali, które nie mają odpowiedniego materjału do szczepienia. Ma to duże znaczenie, bo w ten sposób można się posługiwać szczepami pewnemi, już poprzednio w szeregu pasażów wypróbowanemi.

Już poprzednio wspomniałem, że pomiędzy zaszczepieniem zimnicy, a pojawieniem się pierwszego typowego napadu zimniczego, upływa mniej lub więcej długi czas wylęgania, zależny w znacznej mierze od rodzaju szczepienia, a wynoszący przy najczęściej używanem szczepieniu podskórnem przeciętnie 1—2 tygodni; w przyp. wyjątkowych 3—4 tygodni. Czas ten wylęgania przebiega zwyczajnie bez jakichkolwiek zaburzeń ustroju miejscowych, lub ogólnych, za wyjątkiem wzniesienia ciepłoty, przejściowego, występującego czasem bezpośrednio po szczepieniu zimnicy, a określonego jako odczyn ustroju na obce białko. Ponadto spotyka się nierzadko wzniesienia ciepłoty, poprzedzające wybuch właściwego napadu zimniczego, dochodzące do 38° i wyżej, a zaliczane już do stadjum zwiastunów.

Te podniesienia ciepłoty, połączone czasem z nieznacznemi potami a utrzymujące się przez kilka dni przed właściwym wybuchem zimnicy mogą sprawiać pewne trudności w ocenianiu właściwego początku zimnicy a tem samem w obliczeniu ilości napadów zimniczych, stąd ze względów praktycznych należy uważać za ataki zimnicze te, które rozpoczynają się wyraźnym dreszczem a kończą obfitemi potami i w których ciepłota dosięga conajmniej 39° C. Ciepłota wzmaga się zwykle przy następnych napadach zimniczych, dochodząc do 40—41 a nawet i 42°.

Jedną ze znamiennych cech zimnicy szczepionej jest to, że chociaż szczepi się trzeciaczką napady zimnicze bardzo często zatracają typ trzeciaczkowy, wyjątkowo go tylko zachowując, a najczęściej spotykamy się z przejściem typu 3 dniowego w typ dwu

dniowy (a więc *tertiana simplex* w *tertiana duplex*). Zwykle dzieje się to od 4 lub 5 napadu począwszy, przez coraz wyraźniejsze skracanie się przerw pomiędzy poszczególnemi napadami. Ale bywają też i typy odwrotne: początkowo napady codzienne, później co 3 dni występujące lub mieszanina obu typów bez cech szczególnych. Doświadczalnie ustalono, że „dawka" leczniczą a zarazem znoszoną przez ustrój bez szkody jest przebycie 8—10 napadów zimniczych, jakkolwiek w niektórych wypadkach można dopuścić do przebycia 12 napadów. Samo się przez się rozumie, że przez cały przeciąg leczenia zimnicą szczepioną należy pilnie śledzić stan ogólny chorego i z chwilą pojawienia się objawów zagrażających życiu chorego należy przerwać napady zimnicze, co dzięki niezwykłej wrażliwości zimnicy szczepionej na chininę jest zawsze możliwe. Wśród leczenia zimnicą zwracać należy szczególniejszą uwagę na serce i podtrzymywać jego czynność podawaniem leków nasercowych, o ile zajdzie potrzeba. Mimo tych ostrożności odsetek śmiertelności z powodu porażenia czynności serca wynosi 1%. Objawy niedomogi ze strony serca, ogólny upadek sił, wymioty i obfite biegunki są wskazaniem do przerwania napadów zimniczych lub obniżenia ich siły. Po przerwaniu zimnicy i po skrzepieniu sił chorego, można ją zaszczepić powtórnie i dodać przez to brakującą a wskazaną dla celów leczniczych liczbę napadów.

Obniżenie czy też złagodzenie czasowe napadów zimniczych, uzyskać łatwo przez podanie jednorazowe lub dwurazowe małych dawek chininy (0,1—0,2 chininy). Czasem już jednorazowa dawka przerywa na kilka dni napady zupełnie, lub obniża natężenie ich, a napady o dawnej sile wracają po pewnym czasie, albo samoistnie, albo pod wpływem środków prowokacyjnych takich, jak stosowanie szczepionki durowej, lub nukleinianu sodowego, ale bywają też wypadki, że nawet po tak małej, jedno lub dwu razowej dawce chininy napady stopniowo słabną i wygasają i ani nie dają się wywołać sztucznie, ani nie powracają samoistnie. Owe wymienione wyżej małe dawki chininy działają najpewniej, skoro się je stosuje w połowie przerwy między napadami.

Ta niezwykła wrażliwość zimnicy szczepionej na chininę pozwala nam nietylko „dawkować" siłę napadów, ale z wielką łatwością także przerwać w zupełności napady zimnicze, czy to wówczas gdy zajdą wskazania ze względu na groźny stan ogólny chorego, czy też wtedy, gdy chcemy leczenie zimnicą zakończyć. Należy podnieść, że tą wrażliwością na chininę odznacza się tylko szczepiona trzeciaczka a nie zimnica podzwrotnikowa.

Początkowo w leczeniu zimnicy szczepionej stosowano duże stosunkowo dawki chininy i przez czas dłuższy i podawano nawet ściśle przepisy jej stosowania. I tak w klinice W a g n e r a stosowano początkowo leczenie chininowe przez 17 dni, przyczem przez 3 pierwsze dni chory dostawał po 1 gramie chininy w dwóch dawkach po 0,5 a przez następnych 14 dni po 0,5 gr. dziennie (razem 10 gr.). M ü h l e n s i K i r s c h b a u m podawali 15—18 gr. chininy rozdzielonej na kilka tygodni i stosowanej serjowo t. j. w ten sposób, że po kilku dniach podawania chininy następowała przerwa, potem znów dnie chininowe i bezchininowe. W obu klinikach zredukowano następnie dawki chininy do połowy i skrócono przytem czas leczenia chininowego. W klinice W a g n e r a podaje się od r. 1922 celem przerwania zimnicy tylko 5 gr. chininy, rozdzielonej w przeciągu 7 dni w ten sposób, że przez 3 dni dostaje chory po 1 gr. chininy dziennie, przez 4 następne po 0,5 gr. dziennie. Jeszcze niższe dawki, bo 2,5 gr, a nawet 2 gr. chininy wystarczają do przerwania zimnicy szczepionej, jeśli zamiast doustnie stosujemy ją w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych, lub śródżylnych.

Prócz tej nadmiernej wrażliwości na chininę, wrażliwości zależnej najprawdopodobniej od odmiennych postaci rozwojowych pasorzytów zimniczych z jednej strony, a z drugiej strony może także od tego, że szczepy używane w szczepieniach nie stykały się nigdy z chininą, a więc nie mogły wytworzyć w sobie odporności na chininę, zimnica szczepiona różni się jeszcze od naturalnej: pewną łagodnością przebiegu, odmiennem zachowaniem się napadów zimniczych, brakiem wyraźniejszego obrzęku śledziony i wątroby i odmiennym składem bakterjologicznym krwi a wreszcie małą, lub prawie żadną skłonnością do nawrotów.

Że przebieg napadów zimniczych w zimnicy szczepionej, mimo szczepienia trzeciaczki, nie zawsze odpowiada typowi trzeciaczki, że napady kolejność swą mogą zmieniać, że skutkiem tego napady, co trzeci dzień występujące przejść mogą w codzienne, wspomnieliśmy wyżej; tu zaznaczyć należy, że ten tak różny obraz przebiegu, te liczne odchylenia od zasadniczego typu tłumaczyć należy odmiennem zachowaniem się pasorzytów w zimnicy sztucznie szczepionej. Należy pamiętać, że zimnicę szczepioną przenosimy z chorego bądź co bądź sztucznie, z pominięciem właściwego i naturalnego jej przenosiciela, a zarazem z pominięciem ogniwa pośredniego w naturalnym rozwoju pasorzytów zimniczych, z pominięciem komara, a ponadto tą drogą sztuczną utrzymujemy ciągłość szczepu przez wielką ilość, bo 100 i więcej pasaży. Że takie utrzymanie życia danego szczepu, pozornie naturalne, a przecie od naturalnego odmienne, musi się z czasem odbić na formach rozwojowych pasorzytów zimniczych stwierdzono nietylko przez odmienność przebiegu, ale ponad wszelką wątpliwość troskliwemi badaniami krwi. Okazało się, że im szczep jest starszy, tem mniej zawiera postaci rozwojowych płciowych (makrogametów i mikrogametocytów), i że wreszcie z czasem postacie płciowe pasorzyta mogą zaniknąć zupełnie i doszczętnie, ustępując miejsca formom bezpłciowym. Wśród zmienionych warunków życiowych dokonała się między pasorzytami zimniczemi pewnego rodzaju selekcja, pewne przystosowanie się do tych warunków przez ustąpienie, jako zbytecznych, tych postaci, które przenoszą komary, a więc postaci płciowych, z pozostaniem postaci głównie bezpłciowych. Tą odmiennością postaci rozwojowych pasorzytów zimnicy szczepionej można sobie tłumaczyć nietylko wyżej wspomniane cechy zimnicy szczepionej takie, jak łagodny przebieg, chwiejność w jednolitości napadów, większą wrażliwość na chininę, ale także najprawdopodobniej i to, że zimnica szczepiona i wyleczona małemi dawkami chininy, nie okazuje skłonności do nawrotów a przynajmniej dotąd, mimo kilku tysięcy, dokonanych szczepień, nawrotów nie notowano. Co więcej M ü h l e n s i K i r s c h b a u m stwierdzili, że nawet w tych przypadkach, w których przed sztucznem szczepieniem trzeciaczki u szczepionych istniała przewłoczna, dająca częste nawroty zimnica podzwrotnikowa, ta postać zimnicy ustępowała zupełnie i bezpowrotnie, skoro chorych zaszczepiono trzeciaczką i trzeciaczkę tę wyleczono podawaniem chininy.

Stąd słusznym jest pogląd wyrażony przez W a g n e r a-J a u r e g g a, że możnaby szczepienia trzeciaczką użyć jako środka do leczenia tej ciężkiej postaci zimnicy.

Cenną i niezwykle korzystną dla dowolnego leczenia zimnicą cechą zimnicy szczepionej jest wreszcie to, że mimo tak rozpowszechnionych dziś szczepień zimnicy, nie zauważono dotąd ani razu przeniesienia zimnicy szczepionej na otoczenie nawet tam, gdzie znajdują się widlisze *(anopheles)*, gdzie zatem należałoby się spodziewać i oczekiwać licznych naturalnych zakażeń. Tylko S c h u s t e r wspomina o przypadku przeniesienia zimnicy z ojca, szczepionego zimnicą, na córkę przedtem zdrową i przypuszcza, że zimnicę w tym przypadku mogły przenieść pluskwy. Jest to jednak, jak dotąd, jedyny przypadek i to bynajmniej nie bezsporny. Doświadczenia natomiast wykonane w klinice W a g n e r a-J a u r e g g a przez małżonków B a r z i l a i V i v a l d i polegające na próbach przeniesienia zimnicy szczepionej na zdrowych przez widlisze dały wynik zupełnie ujemny. Komary żywione krwią szczepionych zimnicą i przenoszone później na zdrowych ani razu zimnicy nie przeniosły, ani razu też nie wykazano w ich przewodzie pokarmowym i w ślinianakch, mimo najtroskliwszych badań, form pasorzytów zimniczych tym komarom właściwych, nie stwierdzono ani sporozoitów w ślinianakach, ani oocyst w przewodzie pokarmowym. Pewnem jest zatem, że trzeciaczka szczepiona, zwłaszcza trzeciaczka o znacznej ilości pasaży (zanik gametów), nie może być przeniesioną na otoczenie przez komary, że zatem szczepieniem zimnicy można się posługiwać i tam gdzie znajdują się widlisze.

Zimnica szczepiona, a potem wyleczona przez podawanie chininy, nie pozostawia stałej odporności, tak, że o ile zajdzie potrzeba możemy powtarzać szczepienia, ze skutkiem pomyślnym nawet trzykrotnie i czterokrotnie. Przebieg zimnicy powtórnie szczepionej (udaje się szczepienie powtórne nawet tym samym szczepem), bywa łagodniejszy, ciepłota w poszczególnych napadach niższa, a niejednokrotnie zdarza się, że po kilku napadach, 5 lub 6, zimnica wygasa sama. To samoistne wygaśnięcie potwierdza też badanie krwi, nie stwierdzające w tych wypadkach obecności pasorzytów zimniczych we krwi. To samoistne ustąpienie zimnicy może być też i pozorne, bo użycie środków prowokacyjnych wywołuje nowe, aczkolwiek słabe napady zimnicze. Dlatego i przy powtórnie szczepionej zimnicy do zupełnego jej usunięcia posługiwać się należy chininą. Zimnica szczepiona poraz drugi, lub 3-ci okazuje dłuższy okres wylęgania i pewnego rodzaju odporność ustroju czasową i przemijającą, tak, że dopiero kilkakrotne szczepienie (podskórne, śródżylne, śródskórne) bywa uwieńczone skutkiem pomyślnym. To wszystko wskazuje, że odporność na zimnicę powtórnie szczepioną jest tylko względną i przemijającą. Niema też odporności bezwzględnej przeciw zimnicy wogóle. Na 1000 przypadków w materjale W a g n e r a-J a u r e g g a tylko w pięciu nie udało się szczepienie, mimo kilkakrotnych usiłowań; G e r s t m a n n zaznacza jednak, że tę oporność możnaby prawdopodobnie przezwyciężyć dalszemi szczepieniami.

Szczepiona w celach leczniczych zimnica okazała się, jak stwierdzają zgodnie wszyscy badacze, jedynym skutecznym środkiem przeciw porażeniu postępującemu, a zarazem środkiem przewyższającym znacznie wszelkie dotychczasowe sposoby t. zw. leczenia gorączkowego. Już dziś można powiedzieć, że musi upaść dawne zapatrywanie o nieuleczalności porażenia postępującego,

przeciwnie należy stwierdzić, że leczenie zimnicą jest jednym ze sposobów najwięcej obiecujących.

Jakkolwiek w porażeniu postępującem znano już dawniej, na długo przed wprowadzeniem leczenia zimnicą poprawy samoistne t. zw. remisje objawów chorobowych, to jednakowoż te remisje samoistne różniły się zasadniczo od remisji uzyskanych leczeniem zimniczem, raz tem, że zdarzały się stosunkowo rzadko, powtóre tem, że nie bywały ani tak wybitne, ani tak długotrwałe, jak remisje uzyskane szczepieniem zimnicy. Stopień remisji uzyskanych leczeniem zimniczem w porażeniu postępującem jest różny, a miarą wyniku leczniczego dla wszystkich niemal klinicystów jest, oprócz stwierdzenia przedmiotowego pewnej poprawy klinicznej, uzyskanie dawnej, pierwotnej zdolności do wykonywania pracy zawodowej. Gerstmann uważa odzyskanie zdolności do pracy zawodowej za jedyny słuszny miernik i sprawdzian uzyskanego wyniku leczniczego a pogląd ten z pewnemi tylko odchyleniami przyjęto niemal powszechnie. Rozróżnia się trzy rodzaje remisji: 1) remisje zupełne z przywróceniem pełnej zdolności do wykonywania dawnej pracy zawodowej, nieznacznemi, i tylko bardzo szczegółowem badaniem stwierdzalnemi ubytkami psychicznemi, 2) remisje niezupełne wyższego stopnia i 3) remisje niezupełne niższego stopnia, przyczem w remisjach niezupełnych wyższego stopnia wykonywanie pracy zawodowej jest możliwe, jakkolwiek mniej precyzyjne, w remisjach niezupełnych niższego stopnia chorzy mogą pozostawać w opiece domowej, jednak okazują ubytki inteligencji uniemożliwiające wykonywanie pracy samoistnej.

Dok. nast.

Z PRAKTYKI.

Mieczysław GOLDMAN junior. Warszawa.

Przyczynek do sposobu powstawania i leczenia choroby Werlhofa *).

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie. Ordynator: Władysław Janowski.

Chorobę Werlhofa, zwaną inaczej małopłytkowością samoistną, *thrombopenia essentialis* (Frank), opisują jako jedną z odrębnych postaci skaz krwotocznych. Tę odrębność podkreślono przedewszystkiem w stosunku do niedokrzepliwości, t. j. postaci skazy krwotocznej, zwanej powszechnie krwawiączką *(haemophilia)*, oraz w stosunku do plamic, zależnych od cierpienia naczyń (Frank, Semerau i Misiewiczówna, Becks). Jednakże spostrzeżenia kliniczne niezawsze pozwalają na dokładne i całkowite zróżniczkowanie poszczególnych zespołów objawowych. Emile-Weil i Isch-Wall opisali ostatnio jednostkę chorobową, zajmującą stanowisko pośrednie między krwawiączką i małopłytkowością pod nazwą *„hémogéno-hémophielie"*, a przypadek, przez nas spostrzegany, obok podanych przez Nagyego, Hyneka i in., wykazuje, iż dotychczasowy klasyczny zespół objawów, opisywanych jako małopłytkowość samoistna, nie wyczerpuje całkowicie istoty cierpienia, przenosząc ją do pewnego stopnia na inną płaszczyznę.

Spostrzeżenie nasze dotyczy 17-o letniej panny, pracownicy fabrycznej, przybyłej na oddział dn. 3. I. b. r. Trzy tygodnie przed przybyciem do Szpitala dostała bardzo obfitego perjodu z silnemi bólami w dole brzucha; krwawienie nie ustawało, odchodziły często skrzepy i chora, z powodu zwiększającego się osłabienia, musiała przerwać zajęcie i leżeć w łóżku. Stopniowo wystąpiły bóle w klatce piersiowej i w dołku, nudności i wymioty, powtarzające się prawie po każdem jedzeniu, silne bóle i zawroty głowy oraz szum w uszach. Czarnych stolców nie miała. Sypia źle. Perjody od 2 lat, trwające do 6 dni, co 4 tygodnie, z bólami przed ich wystąpieniem.

We wczesnem dzieciństwie przechodziła odrę. Mając lat 4, dostała poraz pierwszy silnego krwotoku z nosa, poczem przez lat prawie 9 krwotoki nie powtórzyły się. Około 13-go roku życia zaczęły się pojawiać okresowo krwawienia z nosa i z dziąseł po jedzeniu, a niekiedy drobne sino-różowe plamki na kończynach i szyi. Dwukrotnie miała krwotoki z nosa, podczas których traciła jakoby po kilka szklanek krwi; leżała po nich przez kilka miesięcy w szpitalu.

Chora zwróciła uwagę, iż po każdem najdrobniejszem skaleczeniu miewała bardzo długie krwawienia.

W wywiadach rodzinnych brak jakichkolwiek danych co do dziedziczności krwotocznej.

Stan przedmiotowy w chwili przybycia przedstawiał się w sposób następujący: chora budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra wybitnie blada. Na obu podudziach poniżej stawów kolanowych sine podbiegnięcia o średnicy 3 cm. Obrzęków niema. C. 38,7. Źrenice równe, na światło reagują. Spojówki wybitnie blade; takież błony śluzowe jamy ustnej i gardła. Bolesność mostka i żeber na ucisk. W płucach zmian nie stwierdzono. Oddechów 32 na min., przyczem oddechy głębokie, z przerwami bezdechu, występującemi bez uprzedniego zmniejszenia się pojemności oddechu. Serce: nieco przesunięta lewa granica i lekki szmerek telesystoliczny nad wierzchołkiem. Tętno 130 na min., miarowe, słabo napięte i wypełnione. Ciśn. max. — 105, min. — 50; parcie tętna (PP) — 50; czas wznoszenia się tętna (TAP) — 0,09 sek.; szybkość wznoszenia się tętna (CAP) — 6,1 (norma — 6.0); współczynnik szybkości tętna (CCP) — 4,8 (norma — 3,2); bolometrycznie praca serca — 6,70 gr. cm. (norma — 10,0). Wątroba i śledziona niemacalne. W układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Badanie moczu pod względem chemicznym i morfologicznym odchyleń od normy nie wykazało. Narząd rodny: uwłosienie wzgórka łonowego bardzo skąpe, wargi sromowe duże słabo rozwinięte, wargi małe pokazują się między dużemi; błona dziewicza zachowana, rozciągliwa, pozwalająca łatwo wejść do pochwy; pochwa dość długa, część pochwowa stożkowata, trzon macicy wielkości małego orzecha włoskiego w przodozgięciu i przodopochyleniu; jajniki niemacalne, jajowody bez zmian.

Badanie krwi poza wynikami umieszczonemi w tablicy, wykazało: białko refragtometrycznie — 6,97%; próba Hijmans v. d. Bergha — opóźniona, bilirubiny — 11 mg. ‰; lepkość krwi — 3,0 (norma — 4,5); oporność krwinek H_1—50, H_3—20; próba Morawitz-Deneckego wybitnie dodatnia. Ilości trombiny nie badano z powodu trudności otrzymania krwi, gdyż chora ma niezwykle wąskie żyły. Ilość wapnia — 90 mg. ‰.

Leczenie chorej poza doraźnem wstrzyknięciem żelatyny i koagulenu, polegało głównie na domięśniowem wprowadzeniu krwi ludzkiej po 12 cm^3 każdorazowo, początkowo codziennie, następnie co drugi dzień; ponadto chora dostawała wyciąg z ciałka żółtego, wapno, żelazo i arszenik *à la longue*.

W wywiadach chorej zwraca naszą uwagę samoistne występowanie krwawień, zjawiających się niezależnie od jakichkolwiek wpływów zewnętrznych lub uchwytnych czynników chorobowych, doprowadzających do stanów ciężkiej niedokrwistości. Już sam brak wiadomości o przebytem kiedykolwiek cierpieniu stawów, brak powikłań ze strony narządów jamy brzusznej, cierpień wsierdzia, nerek, brak gorączki pozwala na wyłączenie krwotoczności naczynioporażennej (Henoch-Schönleina) i naczyniotoksycznej (Littena), kierując myśl naszą ku małopłytkowości względnie krwotoczności niedokrzepliwej. Przeciw tej ostatniej przemawia płeć, brak dziedziczności, samoistność występowania plam i ich charakter, brak zajęcia stawów.

Wynik badań pracownianych pozwolił na zajęcie dokładniejszego stanowiska, wykazując jednocześnie, że przypadek nasz odbiega częściowo od klasycznie przedstawianych obrazów małopłytkowości, opisanych przez Werlhofa, a w nowszych czasach przez Franka, Fonio, Kaznelsona, Leschke i Wittkowera, Erlichównę, Tempkę, Semeraua i Misiewiczównę i in, którzy jako cechy zasadnicze tej jednostki poza krwawieniami skórnemi, z błon śluzowych i narządów wewnętrznych wymieniają: zmniejszoną liczbę lub nawet brak płytek, normalną krzepliwość, wydłużony czas krwawienia, brak kurczliwości skrzepu, objawy kruchości naczyń włosowatych, a Emile-Weil jako również stały objaw podaje hypercholemję.

W przypadku naszym na plan pierwszy wysuwa się znacznie zmniejszona liczba płytek. Ale już objaw następny — czas krwawienia (Duke), który powinien być wydłużony, jak np. u Semeraua i Misiewiczównej do 32 min., u Roskama do jednej, a nawet do dwóch godz., u nas wynosi w dniu przybycia chorej — 3 min.; ponadto samo krwawienie ilościowo nie przypominało w pierwszych dniach zupełnie krwawienia przy małopłytkowościach, gdyż odbywało się bardzo wolno, małemi kroplami; dopiero po pewnym czasie zaczęło się stawać obfitszem i dłuższem — do 14 min.; krwi wtedy nie można było zbierać co 30 sek., gdyż obficie spływała z palca na ziemię. Przebieg czasu krwawienia uwidoczniony jest na tablicy. Nie spostrzegaliśmy natomiast tej niemiarowości, o jakiej wspominają Roskam, Weil, Tempka, Semerau i Misiewiczówna.

Przebieg czasu krwawienia nie psuł nam obrazu chorobowego, jaki rozpoznawaliśmy, gdyż już sam Duke, następnie Weil, Bocage, Isch-Wall, Roskam opisywali wahania od 4 min. do 2 godz., zaś Morawitz i Roskam podają przypadki z liczbą płytek poniżej 20000 przy normalnym czasie krwawienia. Glanzman przypuszcza, że nawet zmniejszona liczba płytek, o ile są one zdrowe, może zatamować krwawienie, zaś nawet duża liczba płytek chorych może dać czas krwawienia bardzo długi; w tym wypadku mówi o — tromboastenji.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Medycyny Społecznej w Warsz. dnia 6-go lutego b. r.

Dzień choroby	Krwinki	Hb %	Wskaźnik	Białe ciałka Liczba	eozyn.	basof.	pałeczk.	segment.	limfocyt.	monocyt.	Liczba płytek	Czas krzepn. (Achard i Binet)	Czas krwawienia	Sedymentacja	Obj. opaskowy	Próba nakłucia	Kurczliwość skrzepu
5. I.	980.000	20	1,02	9.250	0	0	3	69	26	2	19.000	46'	3' 40"		+	+++	
6. I.												21'	3' 06'		—		
10. I.	1,500.000	28	0,98	7.800	½	1	2½	66	26	4	57.000	3' 3"	4'	mm/godz 2	+	+++	+++
15. I.												31'	7'				
18. I.	2,250.000	40	1,1	8.100	2	1	1	66	25	5	6.750 po 1 mg adr 15.700	48'	14'		++		
22. I.	2,400 000	46	1,1	6.200	3	1½	½	68	23	4	7 200	3' 30"	14'	mm/godz. 5	++++		0
28. I.	3,400.000	55	0,98	4.500	1	0	2	74	17	6	14.000	19'	11'		++++	+++	
2. II.												4'	3'				++
4. II.												26'	3' 40"				
9. II.	3,800.000	60	1,05	7.300	½	1	½	71	24	3	6.100	51'	10'		++++	+++	

Mniej zrozumiałem jest zachowanie się krzepliwości *in vitro*, badanej sposobem Acharda i Binet; czas krzepnięcia, dochodzący trzykrotnie w różnych odstępach czasu do 48 min. (patrz: tabl.), stawia nasz przypadek bardzo blisko krwotoczności niedokrzepliwej, której zasadniczą cechą ma być zmniejszona krzepliwość przy normalnym czasie krwawienia, to jest tak właśnie, jak spotkaliśmy w pierwszych dniach pobytu naszej chorej w szpitalu. Przeciwko krwawiączce, jak już wspomniałem, przemawiał przebieg kliniczny, płeć, brak dziedziczności, jak i ten fakt, że krzepliwość, która przy krwawiączce cechuje się dużą stałością, wzniosła się w naszym przypadku kilkakrotnie nawet powyżej normy, bo do 3 min. Największe wahania czasu krzepnięcia u tego samego osobnika wedł. Roskama wynoszą 5 min., Semeraua i Misiewiczówny — do 4 min., u Tempki — do 12 min. Jedynie Emile-Weil i Isch-Wall w opisywanych przypadkach hemogenjo-hemofilji podają wahania czasu krzepnięcia od 13 min. do 1 godz. podkreślając nawet jako cechę charakterystyczną dla tej mieszanej jednostki ową rozległość granicy zmienności czasu krzepnięcia. Mimo takiego zachowania się czasu krwawienia i krzepliwości, w obrazie chorobowym naszego przypadku stale utrzymuje się zmniejszona liczba płytek, co przemawia przeciw rozpoznaniu hemogenjo-hemofiji Weila, w której liczba płytek utrzymuje się w granicach pośrednich, w każdym razie powyżej *100000*.

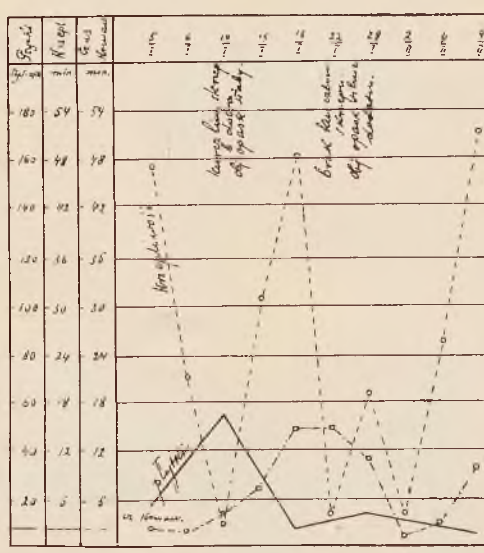
Równie ciekawie przedstawia się zachowanie skrzepu, który początkowo był zupełnie normalny; kurczliwość po 24 godz. wynosiła prawie połowę objętości, mimo. iż zmniejszona była liczba płytek, które mają wytwarzać zaczyn, wpływający na kurczliwość skrzepu (Le Sourd i Pagniez). Jednak i Tempka opisuje dobrą kurczliwość skrzepu i wyciskanie obfitej ilości surowicy przy liczbie płytek poniżej 10.000. Zresztą w naszym przypadku patologja skrzepu wystąpiła w całej rozciągłości; przy powtórnem badaniu, po 7 dniach dokonanem, kurczliwość po 24 godz., wynosiła 0, skrzep szczelnie wypełniał probówkę, a ilość wyciśniętej surowicy była minimalna.

Te zjawiska zdają się potwierdzać hypotezę, wypowiedzianą przez Semeraua i Misiewiczównę w zastosowaniu do krwawiączki, która potwierdza się w naszym przypadku, hypotezę pewnych wahań okresowych, zależnych czyto od zmian hormonalnych, nerwowych, czy też ogólnoustrojowych właściwości krwi. W tem też możnaby się doszukiwać pewnych wspólnych czynników fizjopatologicznych krwotoczności małopłytkowej i niedokrzepliwej.

Z dalszych wyników badań hematologicznych wspomnieć należy o silnie zwolnionem opadaniu krwinek — 2 mm. w ciągu godziny, gdy norma wynosi 30 mm. na godz., świadczącem o zmniejszeniu się ilości fibrynogenu, a pośrednio i o zmianach w rozprószeniu układu kolloidalnego krwi (Linzenmayer), co być może pozostaje w pewnym związku z owemi zmianami krzepliwości (Kottman).

Aglutynacja krwinek naszej chorej w surowicach osób zdrowych wypadała silnie dodatnio, co zgadza się z wynikami Semeraua i Misiewiczówny.

Badanie układu naczyniowego, poza stale dodatnią próbą Kocha, wypadało początkowo zupełnie ujemnie i dopiero po kilku-



nastu dniach od chwili przybycia chorej objaw opaskowy zaczął występować i to odrazu silnie dodatnio. Stało się to mniej więcej w tym samym okresie, gdy czas krwawienia zaczął się wydłużać, co potwierdza wyniki badań Wernera Schultzego, Magnusa i Leschkego, którzy wykazali ścisłą zależność czasu krwawienia od stanu śródbłonków naczyń włosowatych.

Przebieg kliniczny naszego przypadku, w którego leczeniu główny nacisk położono na domięśniowe wprowadzanie krwi był bardzo pomyślny; stan chorego zmierzał bardzo szybko ku poprawie, która w sposób niezwykle jaskrawy się utrzymała. Chorą przywieziono na oddział w stanie ostrej niedokrwistości, zu-

pełnego wyczerpania i osłabienia ogólnego, z c. 38,7, tętnem 130, z 32 oddechami na min., bardzo silnemi bolami głowy i zupełnym brakiem łaknienia. Pod wpływem leczenia objawy powyższe ustępować zaczęły z dnia na dzień, krwotoki drugiego dnia znacznie się zmniejszyły, a trzeciego ustały zupełnie i nie ponowiły się; ciepłota, tętno, oddech wróciły do normy, łaknienie doskonale się poprawiło, bóle głowy ustały, samopoczucie wróciło do stanu normalnego. Muszę dodać, że chora podczas pobytu w szpitalu jeden perjod przepuściła, dwa następne zjawiły się w odpowiednim czasie, trwały bez specjalnych dolegliwości po 5 dni. Doskonały stan chorej utrzymywał się stale, mimo iż wyniki badań krwi przemawiały raczej za pogorszeniem. Oprócz bowiem strony erytroblastycznej, która wykazywała zdecydowaną poprawę, czas krwawienia zmienił się na gorsze, krzepliwość okresowo się wydłużała, wystąpiła patologja skrzepu, silny objaw opaskowy, a nadewszystko liczba płytek utrzymywała się stale poniżej 10.000. Wynikałoby z tego, że chorej grozi stale niebezpieczeństwo ciężkiego krwotoku. Jednak widzieliśmy, że chora była w stanie opanować dwukrotnie nawet krwawienia miesięczne w sposób prawie normalny; ponadto przez cały okres trzymiesięcznej obserwacji większych krwawień nie było.

Większość klinicystów spostrzegała ścisłą zależność między liczbą płytek a przebiegiem klinicznym i skłonnością do krwawień (Frank, Kaznelson, Weil, Duke, Degkwitz. Stahl, Leschke i in.), co również potwierdzono na drodze doświadczalnej (Duke, Ledingham, Bedson i Lee. Robertson). Jednakże pewne odchylenia w tym kierunku podają już Hayem, Gram, a nawet Frank, Duke, Erlichówna. Roskam na podstawie spostrzeżeń klinicznych i badań nad psami dochodzi do wniosku, iż ustanie krwawienia zależy od zdolności koagulacyjnej płytek w brzegach rany, zawartości zaczynów włóknikotwórczych w samej tkance i stanu naczyń włoskowatych. Jego przypadki z silną trombopenją przy normalnym czasie krwawienia oraz wydłużone czasy krwawień doświadczalnych przy normalnej liczbie płytek znacznie podważają klasyczną koncepcję o wyłącznej roli płytek w ustaniu krwawienia, o trombopenji jako takiej w patogenezie samoistnych krwawień, występujących w skazach krwotocznych.

To samo potwierdza i nasz przypadek, w którym organizm mimo tak małej liczby płytek doskonale się bronił przed krwawieniami. W przypadkach Kaznelsona, poddanych splenektomji, liczba płytek spadała po operacji niekiedy poniżej 10.000, a jednak stan wyraźnej poprawy utrzymywał się przez czas dłuższy.

Również i Hynek twierdzi, że główną przyczyną krwawień jest nie brak płytek, lecz brak substancji tromboplastycznych w sokach tkankowych. Płytki tylko częściowo mają się przyczyniać do wydzielania cytozymu, substancji analogicznej do trombokinazy szkoły niemieckiej, natomiast inne części upostaciowane krwi mogą zastąpić ów brak cytozymu płytkowego. Ten ostatni fakt ma niewątpliwie miejsce w naszym przypadku:

Biorąc krew z żyły pociągałem tłokiem dla sprawdzenia, czy igła znajduje się w żyle, nabierając tem samem do strzykawki minimalną ilość soku tkankowego, a po chwili wzięta krew z żyły skrzepła w ciągu 2 min.; jednocześnie wzięta krew z palca wykazała krzepliwość 26 min. Spostrzeżenie to było już opisane przez Popowskiego w przypadku krwawiączki.

Na tej podstawie zrozumiałem się staje współistnienie skazy z krwawieniami przy normalnej liczbie płytek, jak i trombopenj bez objawów skazy. Hynek twierdzi, że trombopenja jako jednostka nozologiczna jest cierpieniem naczyń. a przedewszystkiem tkanek.

Usunięcie operacyjne śledziony względnie jej naświetlanie promieniami Roentgena, mające w myśl teorji Franka usuwać wpływ hamujący na szpik kostny, a wedł. Kaznelsona — samą nadczynność śledziony, zabijającą płytki, wedł. Hyneka wpływa wprost na same tkanki; być może wyrównawcza nadczynność pozostałych gruczołów w znaczniejszym stopniu wpływa na zaopatrzenie soków tkankowych w substancje tromboplastyczne. Leschke i Wittkower twierdzą, iż splenektomja ma działać uszczelniająco na ścianę naczyń włosowatych.

Dawniej ujmowano istotę patogenezy choroby Werlhofa jako trombopenję, której przyczyną miało być cierpienie komórek olbrzymich (megakarjocytów) szpiku kostnego (Wright, Dominici, Selling, Debouis, Frank), czy też nadczynność śledziony (Kaznelson, Frank).

Morawitz, Stahl, Hynek, Leschke i Wittkower, Erlichówna podkreślają znaczenie naczyń w chorobie Werlhofa. Erlichówna notuje ciekawe spostrzeżenie występowania względnie nasilania się objawów krwotocznych pod wpływem promieni słonecznych, lampy kwarcowej lub zimnej kąpieli, a więc czynników gwałtownie wpływających na stan naczyń włosowatych. Henoch spostrzegał przypadki chor. Werlhofa, występujące tylko podczas lata, a Frank widział je u robotników w polu podczas upałów. Emile-Weil, Bocage i Isch-Wahl w chor. Werlhofa widzą skazę o podłożu angiohematycznem, wywołaną cierpieniem całego układu hematopoetycznego, głównie zaś uwypuklają t. zw. hemokrazyczną niedomogę wątroby.

Dziś zaczynają się wysuwać czynniki dotąd mniej uwzględniane. Omawiając ważną kwestję roli narządu rodnego w patogenezie skazy krwotocznej, przyjmuje Hynek wpływ regulacyjny ciałka żółtego na produkcję cytozymu w wątrobie. Wydzielina ciałka żółtego, a prawdopodobnie i wydzielina innych gruczołów dokrewnych przez zwiększenie produkcji cytozymu wzmaga własności tromboplastyczne soków tkankowych i wpływa na zatrzymanie krwotoków, mimo stałego utrzymywania się trombopenji. Wychodząc z tego założenia, Hynek zaleca podskórne wstrzykiwanie wyciągów z ciałka żółtego.

Zastanawiając się nad rolą narządu rodnego w patogenezie naszego przypadku, spostrzeżemy przedewszystkiem daleko idący niedorozwój całego narządu, ponadto uderza pewien zbieg czasu ponowienia się krwawień z okresem pokwitania, wykazując, że zaburzenia w prawidłowem działaniu gruczołów płciowych wpływają niewątpliwie na powstawanie cierpienia naszego przypadku.

Jeszcze Werlhof, opisując swój przypadek *„morbus maculosus"*, podaje, iż krwawienia z nosa u młodej dziewczyny wystąpiły w okresie perjodu; Charlotta Ehrenberg podaje przypadek chor. Werlhofa, występującej na 8—10 dni przed perjodem w postaci wysypek czy krwawień z nosa, kończących się obfitym krwotokiem macicznym.

Jednak Frank w przeciwieństwie do Hyneka, twierdzi, że wydzielina ciałka żółtego działa porażająco na naczynia włosowate, przyczyniając się do tego, że skaza krwotoczna istniejąca w stanie utajonym zyskuje możność pojawienia się w postaci chor. Werlhofa.

Nagy opisuje przypadki, w których stale spostrzegał pierwsze zjawianie się objawów skazy krwotocznej w okresie pokwitania, ponadto występowanie krwawień zastępczych z błon śluzowych w czasie niewystępującego perjodu. Łącząc zmiany krwotoczne z nadczynnością jajników, nazywa tę postać chorobową *„purpura dysovarica"* i zaleca jej leczenie naświetlaniem jajników promieniami Roentgena.

Rozbieżność poglądów i wielorakość ujmowania problemów, dotyczących sposobu powstawania choroby Werlhofa, świadczy wymownie o olbrzymiej zawiłości tematu.

W każdym razie ostatnie spostrzeżenia zdają się przenosić punkt ciężkości na płaszczyznę zaburzeń we wzajemnem współdziałaniu poszczególnych gruczołów dokrewnych.

Dobre wyniki leczenia objawowego skłoniły nas początkowo do zachowania rezerwy w stosunku do bardziej energicznych zabiegów. Raczej może dla celów zapobiegawczych zdecydowaliśmy się na naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. Jednakże cztery naświetlania nie wywołały żadnych zmian w obrazie krwi.

Po trzymiesięcznym pobycie w szpitalu chora wypisuje się w stanie pozornego zdrowia. Upływa zaledwie miesiąc, pacjentka nasza zjawia się na oddziale, podając, że od tygodnia ma obfite krwawienie miesięczne, które się wcale nie zmniejsza. Wówczas dopiero zdecydowaliśmy się na zabieg operacyjny, na wycięcie śledziony (Dr. Sławiński). Chora zniosła zabieg dobrze. Krwawienie maciczne ustało zupełnie następnego dnia po operacji.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętej śledziony (Dr. Laskowski) wykazało:

Śledziona średniej wielkości. Torebka cienka, napięta; brzeg śledziony zaokrąglony; śledziona zachowuje swój kształt. Powierzchnia przekroju gładka; miazga nie zbiera się na nożu; krwi wypływa bardzo mało; barwa blado-różowa. Śledziona twarda. Badanie mikroskopowe wykazuje następujące obrazy: grudki chłonne dobrze zachowane, aczkolwiek dość drobne. W tętniczkach środkowych spostrzega się gdzieniegdzie nieznaczne zmiany szkliste. W tkance między grudkami rzucają się w oczy puste zatoki, blisko siebie leżące. Miazgi czerwonej między niemi bardzo mało. Komórki siateczki zbliżają się do siebie, przez co nadają utkaniu wejrzenie bardziej zbite. Gdzieniegdzie dostrzec można ciałka Russla oraz duże komórki z protoplazmą, mocno się barwiącą na kolor czerwony, i jądrem hyperchromatycznem, o konturach wyboistych, nieregularnych, przypominających jądra megakarjocytów. W śledzionie uderza zupełny brak krwinek czerwonych.

Wyniki badania krwi w okresie pooperacyjnym przedstawione są w poniższej tablicy.

Widzimy więc, że po operacji wzrost liczby płytek jest tylko przemijający, gdyż już po 2 tygodniach liczby spadają do 20.000. Analogiczne dane podają G. Cori, Kaznelson, Minkowski, Ehrenberg, Brill i Rosenthal, Vogel, Thietze i in. Wyniki otrzymane w naszym przypadku obok doniesień powyższych stwierdzają, że następstwa wycięcia śledziony polegają nietylko na zwiększeniu się liczby płytek, które może być przemijające lub

Data	Krwinki	Hb %	Wskaźnik	Ciałka białe Liczba	eozynof.	bazof.	myeloc.	metam.	pałeczk.	segmen.	limfoc.	monoc.	K Türcka	Płytki	Czas krwawienia	Krzepliwość	UWAGI
19. IV.	3,100.000	60	0,98	14.000	0	0	0	0	3	82	12	3	0	12.000			1 godz. po operacji
21. IV.				53.700	0	0	0	0	1	89	7	3	0	335.000	1,5'	7'	11% normoblastów
23. IV.				18.500	2	0	0	0	0	85	10	3	0	280.000			25% „
27. IV.				14,250	1	0	0	0	2	71	24	2	0	295.000	2,5'	11'	7% „
7. V.	4,000.000	72	0,9	6.200	2	0	0	0	3	64	27	4	1	20.000	4'		½% „
9. V.				6 600	1	0	0	0	1	49	46	3	1	23.000	6'		½% „
21. V.	3,700.000	68	0,9	6.400	2	1	0	0	1	45	47	4	0	19.200	4,5'		2% „
22. V.																	Chorej skończył się po 3 dniach perjod; skąpy, z lekkiemi bólami

bardzo nieznaczne, mimo klinicznego wyzdrowienia. Przemawiają one raczej na korzyść poglądów Franka, Leschkego i Wittkowera o wpływie usunięcia śledziony na uszczelnienie ścian naczyń włosowatych. Quervain i Bischoff usunęli śledzionę w przypadku skazy krwotocznej, przebiegającej bez jednoczesnej małopłytkowości: wynik był bardzo dobry.

Sprawa usunięcia śledziony stanowiła jeden z tematów programowych ostatniego zjazdu chirurgów w Rzymie. Chirurdzy zabieg ten uważają za metodę leczenia przyczynowego skazy krwotocznej. Wyniki, przez nich otrzymane, są nader zachęcające (Patel, Leotta, Papayoannou, Henschen, Cortes Llado i in.); nie spostrzegano żadnych złych następstw dla organizmu. Ewentualne nawroty tłumaczy Llado rozrostem nowych ognisk układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Nasz przypadek pozwala na następujące wnioski:

1. Zmniejszona liczba płytek nie stanowi istotnej przyczyny choroby Werlhofa, lecz jest jednym z jej licznych objawów; występowanie krwawień w żadnym stopniu nie zależy od liczby płytek.

2. Stan przepuszczalności naczyń włosowatych, mimo znacznego udziału w patogenezie, nie stanowi również czynnika istotnego.

3. Wzajemne współdziałanie gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza prawidłowa czynność śledziony i gruczołów płciowych posiada znaczenie pierwszorzędne, jeśli nie istotne dla powstania choroby Werlhofa.

4. Wycięcie śledziony stanowi, jak dotąd, jedyny zabieg usuwający, względnie zmniejszający objawy danego cierpienia.

Piśmiennictwo:

1. Becks: Acta med. Scand. T. 62 N. 5 i 6 (cyt. Pr. Med. 1926, Nr. 19). — 2. Erlichówna: W. Cz. L. 1924, Nr. 8. — 3. Frank: Erg. f. d. ges. Med. 1922, T. 3, str. 171. — 4. Hynek: Ann. de Méd. T. 14, Nr. 2. — 5. Kaznelson: Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 128, H. 2. — 6. Leschke i Wittkower: Zeitschr. f. kl. med. B. 102, H. 6. 1926. — 7. Morawitz: Med. Klin. 1923, N. 3. — 8. Nagy: Zeitschr. f. kl. Med. B. 102, H. 2—3. — 9. Popowski: W. Cz. L. 1924, N. 12. — 10. Rosin: Kr. u. Brugsch. 1920. — 11. Roskam: Pr. Méd. 1923, N. 93. — 12. Semerau i Misiewiczówna: P. Gaz. Lek. 1923, N. 11. — 13. Semerau i Misiewiczówna: P. Arch. Med. Wewn. T. 3. Z. 2. — 14. Tempka: P. Arch. Med. Wewn. T. 1, Z. 3 i 4; T. 2, Z. 1. — 15. Weil, Isch-Wall: Pr. Méd. 1923, N. 21. — 16. Weil, Isch-Wall: Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris. 1925. N. 30.

Dr. med. Stanisław WĄSOWICZ, asystent oddziału. Warszawa.

Ogólne zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym. *(Sepsis streptococcica viridans).*

Z oddziału II chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. med. Kazimierz Dąbrowski:

24 listopada 1925 r. przybył do Szpitala Wolskiego na oddział II-gi wewnętrzny chory Wiktor B. lat 29, izraelita, z zawodu nauczyciel. Zachorował nagle przed 15 dniami. Ciepłota podniosła się do 39° i zjawiły się bole w jamie brzusznej. Początkowo rozpoznawano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. następnie ostry nieżyt kiszek z podrażnieniem otrzewnej. Po 3 dniach ciepłota opadła; przez następne dwa dni chory czuł się dobrze, lecz później znów zaczął gorączkować, przyczem ciepłota wahała się od 37.5 do 39°. Wówczas, jako podejrzany o dur brzuszny, został skierowany do Szpitala Św. Stanisława (szpital dla zakaźnych), gdzie po 5 dniach obserwacji wykluczono dur brzuszny i z rozpoznaniem: zapalenie woreczka żółciowego, oraz wzmianką, że odczyn zlepny Widala wypadł ujemnie, przepisano chorego do szpitala Wolskiego na nasz oddział.

Pozatem zanotowano w wywiadach postrzał *(lumbago)*, przebyty przed 2 laty, i w 1916 r. jakiś dur, powikłany zapaleniem opłucnej. Przed kilku laty chory przechodził rzeżączkę, jakoby zupełnie wyleczoną. Nie pija. Żonaty od 2 miesięcy, żona i rodzice zdrowi.

Stan obecny. Ciepłota 38°, tętno 72 na min. miarowe, średnio wypełnione, o ciśnieniu 110 mm. max. i 70 min. Tętnice sprężyste. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre, powłoki blade. (Wagi nie odnotowano, gdyż chory czuł się tak słabym, iż nie mógł stanąć na wadze). Głowa: czaszka sklepiona prawidłowo, na ucisk i opukiwanie nie bolesna. Oczy osadzone i ruchome prawidłowo; źrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Białkówki podżółtaczkowe. Nos i uszy bez zmian. Jama ustna: na wargach opryszczka: język obłożony, podsychający; uzębienie z dużemi brakami, w jednym z dolnych trzonowców tymczasowa plomba. Gardło bez zmian. Szyja proporcjonalna; po stronie prawej wzdłuż naczyń drobne gruczoły chłonne. Klatka piersiowa sklepiona prawidłowo, doły nadobojczykowe lekko zaznaczone, kąt międzyżebrowy lekko rozwarty, obwód przy wdechu 91 cm, przy wydechu 84. Po stronie prawej skrócenie wypuku nad obojczykiem i grzebieniem łopatki, tamże drżenie głosowe zachowane, oddech pęcherzykowy osłabiony, nieznaczna bronchophonia. Poniżej wypuk jawny do 5-go żebra od przodu i do dolnego kąta łopatki od tyłu, drżenie i przewodnictwo głosowe prawidłowe, oddech pęcherzykowy. Jeszcze niżej wypuk przytłumiony do 6-go żebra od przodu i do 11-go od tyłu, drżenie głosowe zlekka osłabione, oddech pęcherzykowy osłabiony. Po stronie lewej wypuk jawny do 4-go żebra od przodu i do 11-go od tyłu, drżenie głosowe prawidłowe, oddech pęcherzykowy. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-em międzyżebrzu: granice stłumienia — prawa na prawym brzegu mostka górna na 3-iem żebrze, lewa na lewej linji sutkowej; tony czyste, prawidłowo akcentowane. Brzuch lekko wzdęty; na skórze prawego łuku żebrowego i okolicy lędźwiowej pojedyncze wykwity o typie różyczek; brzuch miękki, niebolesny, w okolicy jelita ślepego przelewanie. Wątroba wyczuwalna na 1½ palca pod łukiem żebrowym, niebolesna. Śledziona opukowo od 8-go żebra, przy obmacywaniu oporność pod łukiem żebrowym. Kończyny dolne bez obrzęków, niebolesne. W narządzie płciowym, poza prawostronnym monorchizmem, zmian nie wykryto. Odruchy fizjologiczne zachowane, przyczem podeszwowe wzmożone: patologicznych nie stwierdzono. Chory silnie zdenerwowany niepewnością co do stanu swego zdrowia. Wypróżnień nie miał od 4 dni, mocz oddaje prawidłowo.

Badania uzupełniające: mocz bursztynowo-żółty, lekko mętny, kwaśny, cg. 1018, białka nieznaczny ślad, cukru niema, urobi-

linogen i urobilina w wyraźnie zwiększonej ilości, indykan w ilości zwykłej, odczyn dwuazowy ujemny, barwików, ani kwasów żółciowych niema, chlorków 2,925‰, w osadzie śluz, pojedyńcze leukocyty, erytrocyty 1—2 co kilka pól widzenia.

Krew: leukcytów 21.600, n. D. 1. 3510. wzór: obojętnochłonnych 78,5%, kwasochłonnych 1%, jednojądrzastych i przejściowych 3%, limfocytów 17,5%. Odczyn Wassermanna (—) ujemny, odczyn zlepny Widala dla duru brzusznego i durów wrzekomych A. i B. w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:400 — ujemny.

Leukocytoza, zwiększenie liczby obojętnochłonnych i obecność kwasochłonnych we wzorze krwi, oraz ujemny odczyn Widala, pozwoliły wykluczyć dur brzuszny. Te same badania uzupełniające, łącznie z całym obrazem klinicznym, nasuwały przypuszczenie, że mamy przed sobą jakieś ogólne zakażenie. Pozostawało potwierdzenie, oraz wykrycie źródła zakażenia. W tym celu wzięto krew na posiew, lecz buljon, pozostawiony w pracowni szpitalnej, okazał się po 48 godzinach jałowy, zaś w buljonie, odesłanym do Państwowego Instytutu Higjeny, stwierdzono zanieczyszczenie. Jednocześnie, ze względu na rozpoznanie szpitala Św. Stanisława: *„cholecystitis"*, próbowano założyć zgłębnik dwunastniczy, lecz chory nie mógł przełknąć oliwki. Ponieważ nie stwierdzaliśmy bolesności w okolicy woreczka żółciowego, więc na wykonanie tego zabiegu nie nastawano. Przy wypytywaniu się chorego, w poszukiwaniu możliwego źródła zakażenia, przypomniał on sobie, że usuwano mu niedawno prawy górny kieł, oraz pierwszy przedtrzonowiec, i że z tej okolicy w przeddzień rozpoczęcia się obecnej choroby wyciekło dość sporo ropy z krwią. Jednakowoż oglądanie dziąseł nie wykazało nic szczególnego.

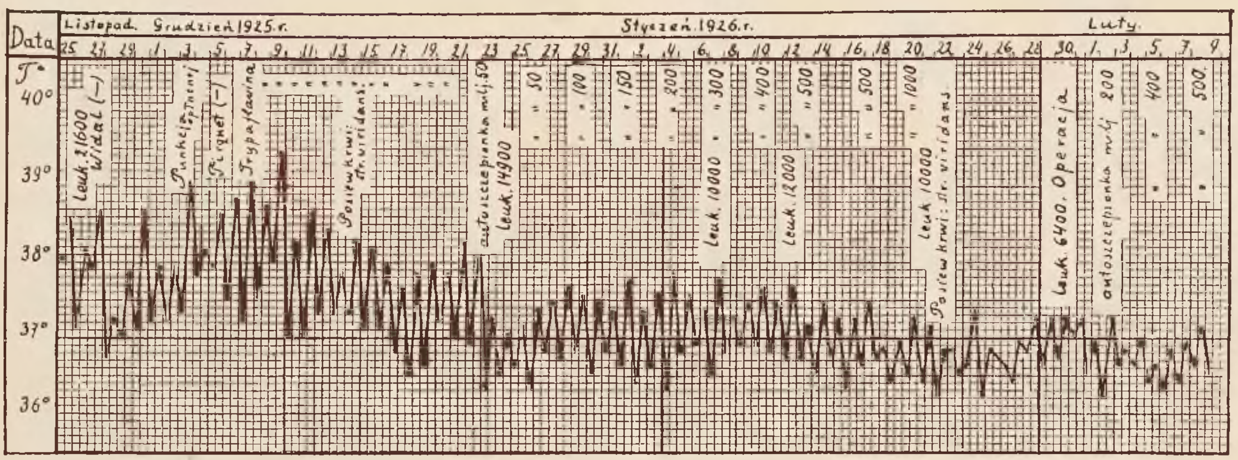
dobrze. Lewy przedsionek wyraźnie rozszerzony, prawa komora powiększona, konfiguracja serca mitralna. Akcja przyśpieszona". Badanie serca wykazało: granice stłumienia — prawa na dwa palce poza prawym brzegiem mostka, lewa nieco na zewnątrz od linji sutkowej lewej. (Mr. — 6,5 cm.; Ml — 12; L — 17;). Wymiary stłumienia serca po 3 dniach powróciły do prawidłowych wymiarów t. j. prawa granica była na prawym brzegu mostka, górna nieco powyżej 3-go żebra, lewa na lewej linji sutkowej (Mr — 3 cm.; Ml — 9,5; L — 13,5.). Tony serca były czyste, prawidłowo akcentowane. Ciśnienie krwi Mx. — 110. Mn. — 65 mm. przy tętnie 88 na min.

Posiew krwi z dnia 14-go grudnia wykazał obecność ł a ń c u s z k o w c a   z i e l e n i e j ą c e g o. (Państwowy Instytut Higjeny).

20-go grudnia zastrzyknięto poraz 13-ty i ostatni trypaflawinę i odstawiono chininę. Ciepłota w czasie leczenia tym lekiem nieco się obniżyła, po 10-tym zastrzyku zaczęła opadać rano poniżej 37°, wieczorem jednak sięgała 37° do 37,9°.

23-go grudnia rozpoczęto zastrzykiwania przygotowanej w Państwowym Instytucie Higjeny autoszczepionki. Zastrzykiwano ją co 3 dni w ilościach 50-50-100-150-200-300-400-500-500 i 1000 miljonów.

Badanie morfologicznie krwi, wykonane w dniu rozpoczęcia leczenia szczepionkami, dało wyniki: Hg. 80%; wskaźnik barwny 0,66; n/D 1,3520; ciałek czerwonych 6080000; białych — 14900; wzór: obojętnochłonnych — 65,5%, kwasochłonnych 9%, jednojądrzastych — 5%, limfocytów — 19,5%, Türka — 1%.



W dalszym przebiegu choroby krzywa ciepłoty była nieregularna, w moczu utrzymywał się ślad białka i ślad urobilinogenu, w osadzie zaś wykrywano pojedyńcze ciałka czerwone. Śledziona nadal była powiększona opukowo. Ciśnienie krwi obniżyło się — Mx. do 105 mm. Mn. 60 mm. przy tętnie 84 na min. 3-go grudnia stwierdzono osłabienie oddechu pęcherzykowego w dolnych częściach obu płuc, wskutek czego wykonano nakłucie próbne prawej opłucnej, które było bez skutku, zaś z lewej wydobyto 2 cc. płynu surowiczego o zabarwieniu szarocytrynowem. Badanie płynu wykazało: próba Rivalty dodatnia, białka 2,88% (n. D 1, 3408), w osadzie leukocyty przeważnie jednojądrzaste, prątków Kocha nie wykryto. 5-go grudnia stwierdzono nieznaczną ilość wolnego płynu w jamie brzusznej.

Wykrycie wysięku z limfocytozą w opłucnej i wolnego płynu w jamie brzusznej skierowało chwilowo nasze przypuszczenie w kierunku zespołu objawów, opisanego przez Fernet'a i Boulanda, charakterystycznego dla gruźlicy błon surowiczych. Jednakowoż rychłe zniknięcie wysięku, niewykrycie prątków Kocha w plwocinie, w której stwierdzono przewagę ciałek wielojądrzastych, ujemny odczyn Pirqueta, nie potwierdziły naszego przypuszczenia.

6-go grudnia rozpoczęto zastrzykiwania dożylne 1% trypaflawiny w ilości 5 cc. codziennie, oraz podawanie wewnętrznie chininy.

Badania moczu, dokonywane w tym okresie, wykazywały ślad białka i urobilinogenu, bez ciałek czerwonych w osadzie, chlorków 6,9‰ i 5,15‰. n. D surowicy krwi dał wynik 1,3515 i 1,3520. Ponowne nakłucie lewej opłucnej wykazało zaledwie 0,5 cc. płynu surowiczego z domieszką krwi. Odczyn Pirqueta wypadł słabo dodatnio. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto, natomiast stwierdzono liczne dwoinki i ziarenkowce. Roentgenoskopja klatki piersiowej wykazała: „Kąty przeponowo-żebrowe wolne, pole szczytu prawego zaciemnione, pozatem płuca przeświecają

W okresie stosowania autoszczepionki, trwającym 4 tygodnie, ciepłota obniżyła się jeszcze więcej, dając jednak stale wieczorne podniesienia powyżej 37° C. Tętno wahało się od 88 do 116 na min. Ciśnienie wahało się Mx. od 110 do 120 mm., Mn. od 65 do 55 mm. Waga z 57,5 kg. podniosła się do 62,2 kg. W moczu stale utrzymywał się ślad białka, bez składników patologicznych w osadzie. W plwocinie prątków Kocha nie wykrywano. Wskaźnik refr. surowicy krwi, pobieranej naczczo, dawał liczby: n/D 1,3513—1,3522—1,3529. Leukocytoza była 10.000 i 12.000. Wzór, badany 7-go stycznia 1926 r. dał wynik: obojętnochłonnych — 55%, kwasochłonnych — 11%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 7,5%, limfocytów — 26%; po masażu palca otrzymano wzór: obojętnochłonnych — 61,5%, kwasochłonnych — 12%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 20,5%, komórek śróbłonkowych — 1,5%. Wzór dnia 12-go stycznia: obojętnochłonnych — 48%, kwasochłonnych — 14%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 5%, limfocytów — 32%.

Samopoczucie chorego stale się poprawiało. Po pierwszym zastrzyku zjawiło się subjektywne uczucie „drgawek elektrycznych", notowane przez chorego na początku choroby. 9-go stycznia chory zaczął się podnosić z łóżka. Objektywnie stan pozostawał bez zmiany: stłumienie serca stale było w granicach prawidłowych, tony były czyste, prawidłowo akcentowane; jedynie stwierdzało się dużą pobudliwość, wyrażającą się przez zwiększanie się ilości uderzeń tętna, naprzykład 10-go stycznia tętno 86 na min. po chodzeniu podniosło się do 116, w kilka zaś minut po położeniu się do łóżka obniżyło się do 96. Ponowne prześwietlenie klatki piersiowej z dnia 18-go stycznia dało wynik: „Przepony wolne, słabo ruchome. Wnęki powiększone. Widoczne gruczoły zwapniałe. Nad oboj czykami zawoalowanie. Lewa komora i przedsionek nieco powiększone". Badanie jamy ustnej poza szczeliną w miejscu prawego górnego kła zmian nie wykazało.

Po zakończeniu serji zastrzykiwań autoszczepionki ciepłota

w ciągu tygodnia raz tylko wieczorem dała podniesienie powyżej 37,0° do 37,3°. Tętno obniżało się z 96 do 86 na min. W moczu białka nie wykrywano, w osadzie stwierdzono dużą ilość szczawianów wapnia. Badanie krwi dało wyniki: leukocytów 10.000, n/D 1,3523, wzór: obojętnochłonnych — 61%, kwasochłonnych — 6,5%, zasadochłonnych — 1%, jednojądrzastych — 4,5% i limfocytów — 27%.

22-go stycznia przy ciepłocie 36,2° pobrano 10 cc. krwi i posiano na bulionie. Z posiewu wyhodowano w Państwowym Instytucie Higjeny ponownie łańcuszkowca zieleniejącego.

Stała obecność łańcuszkowców we krwi, pomimo poprawy stanu ogólnego, świadczyła o obecności w organiźmie chorego jakiegoś ogniska, z którego stale przedostawały się do krwiobiegu zarazki. W wywiadach zanotowano ropienie w okolicy prawego



A. Ziarniniak u wierzchołka bocznego górnego siekacza;
B. i C. Korzenie kła i przedtrzonowca.

górnego kła. Dokonane zdjęcie roentgenologiczne wyrostka zębowego górnej szczęki, wykazało pozostawione korzenie kła i pierwszego górnego przedtrzonowca, oraz ognisko u wierzchołka korzenia prawego bocznego górnego siekacza. Jednocześnie przez stwierdzaną poprzednio szczelinę zaczęła wydzielać się ropa.

Ciepłota znów była podgorączkowa, waga jednak podniosła się do 63 kg. Chory zaczął się skarżyć na „drgawki elektryczne".

30-go stycznia, po zbadaniu krwi, które dało wynik następujący: leukocytów 6800, n/D 1,3528, prof. A. Meissner usunął operacyjnie prawy boczny górny siekacz, oraz złamane korzenie kła i pierwszego przedtrzonowca. Posiew ziarniny, z otrzymanego operacyjnie preparatu, wykazał paciorkowca zieleniejącego. (Państw. Inst. Higjeny).

Przebieg pooperacyjny był zwykły. Zagojenie dziąsła *per secundam*. Ciepłota powróciła do normy. Samopoczucie dobre. Na 3-ci dzień po zabiegu badanie krwi dało wynik: leukocytów 10500, n/D 1,3520, wzór: obojętnochłonnych — 60,5%, kwasochłonnych — 9%, zasadochłonnych — 0,5%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 25,5%. Wobec stale utrzymującej się eozynofilji, zbadano kał na obecność pasorzytów, lecz otrzymano wynik ujemny.

W tymże czasie otrzymano autoszczepionkę z wyhodowanego w drugim posiewie łańcuszkowca zieleniejącego. Zaczęto ją zastrzykiwać co 3 dni w ilościach 200—400 i 500 miljonów. (Dalsze zastrzykiwania chory wykonywał po wypisaniu się ze szpitala). Ciepłota utrzymywała się poniżej 37,0°, tętno nie przekraczało 88 na min.

9-go lutego chory wypisał się ze szpitala na własne żądanie. Przed opuszczeniem szpitala stwierdzono: śluzówka dziąsła na miejscu pooperacyjnem nierówna, lekko zaróżowiona. Nieznaczne przytłumienie nad obojczykiem i grzebieniem łopatki z prawej strony, wyjaśniające się nieco przy wdechu, drżenie lekko wzmożone, oddech pęcherzykowy z wydechem wydłużonym, *bronchophonia*. Pozatem płuca bez zmian. W przestrzeni Traubego nieznaczne przytłumienie. Granice stłumienia serca: prawa na prawym brzegu mostka, górna na 3-ciem żebrze, lewa na lewej linji sutkowej. Tony czyste, prawidłowo akcentowane, po wysiłku akcja szybsza, tony czyste, po odpoczynku tętno 72 na min., miarowe. Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba i śledziona niemacalne, kończyny dolne bez obrzęków, niebolesne. Odruchy fizjologiczne wzmożone. Waga 63 klgr. Mocz cytrynowy, przeźroczysty, kwaśny, cg. 1021, białka, cukru, urobilinogenu, indykanu nie wykryto, diazo ujemne, chlorków 10,75‰, w osadzie bezpostaciowe moczany i nieliczne szczawiany wapnia. Krew: Hg. 100%, wskaźnik barwny 0,8; n/D 1,3520, czerwonych ciałek krwii 6200000, białych — 11100, wzór: obojętnochłonnych — 52,5%, kwasochłonnych — 7,5%, jednojądrzastych — 7%, limfocytów — 33%.

W miesiąc po wypisaniu się chory zawiadomił listownie, iż czuje się dobrze, nie gorączkuje i nie pocił się, przyczem tętno nie przekraczało 96 na min. Na wadze przybyło mu 5 klgr. Po ukończeniu zastrzykiwań autoszczepionki, wykonany posiew w Państwowym Instytucie higjeny, okazał się jałowy. 14-go marca chory zgłosił się do szpitala i wtedy badanie serca wykazało granice stłumienia prawą na prawym brzegu mostka, górną na 3-ciem żebrze, lewą na palec na zewnątrz od linji sutkowej lewej, tony czyste, prawidłowo akcentowane. Tętno 96 na min., miarowe, ciśnienie — Mx. — 130 mm. Mn. — 85. Badanie krwi: leukocytów 8200, n/D 1,3517, wzór: obojętnochłonnych — 41%, kwasochłonnych — 7,5%, jednojądrzastych — 4,5%, limfocytów — 47%.

Na podstawie całego obrazu klinicznego, przebiegu choroby i badań uzupełniających rozpoznano: Ogólne zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym, wychodzące prawdopodobnie z ziarniniaka wierzchołkowego pr. górnego, bocznego siekacza. Stwardnienie pr. wierzchołka płucnego. *(Sepsis streptococcica viridans, probabiliter e granuloma apicis dentis incisivi superioris lateralis dextri. Induratio apicis pulmonis dextri).*

Przypadek ten jest bardzo ważny i pouczający z wielu względów.

Przedewszystkiem spotykamy się z typowem ogólnem zakażeniem, wychodzącem z jamy ustnej *(oral sepsis)*. Na częstość schorzeń ogólnych, mających swe źródło w jamie ustnej, zwracają uwagę głównie autorzy amerykańscy z Hunterem na czele. W piśmiennictwie polskiem sprawę zakażenia ustnego starali się rozpowszechnić Allerhand (1), Tomanek (25), Rosenow, który opracował dział bakterjologji w przypadkach zakażeń z ognisk w jamie ustnej, stwierdza, że drobnoustroje te tworzą pewien łańcuch pokrewieństwa. Są to mianowicie: *streptococcus haemoliticus* — *strept. rheumaticus* — *strept. viridans* — *pneumococcus* — *strept. mucosus*. Do podobnych wniosków dochodzą Vaquez (2), Marchal et Jaubert (3) i, z autorów polskich, Mutermilch (4). W zakażeniach powolnych *(sepsis lenta)* udało się wyhodować łańcuszkowca zieleniejącego Kuczyńskiemu, — autor ten twierdzi, że ognisko, skąd stale bywa podsycane zakażenie ogólne, najczęściej mieści się w jamie ustnej. Odnalezienie ogniska ma duże znaczenie, gdyż po usunięciu jego można osiągnąć dobry wynik leczniczy. Jak stwierdził doświadczalnie Załęski (5), krew posiada duże własności bakterjobójcze względem łańcuszkowca zieleniejącego, i jedynie stałe podsycanie zakażenia ogólnego z istniejącego ogniska stwarza, częstokroć, nieprzezwyciężone trudności lecznicze. Takiem niedającem się usunąć ogniskiem jest umiejscowienie we wsierdziu *(endocarditis lenta)* i, jak liczni autorzy twierdzą, niema środka leczniczego, któryby dał w tym wypadku wyleczenie. Vaquez (2), Laubry (6), Lemierre (7), Brulé (8), Marchal et Jaubert (9), Debré (10), Caussade et Lafont (11), Puławski (12). Natomiast, jak twierdzi Laubry (6), zakażenia paciorkowcowe bez zajęcia wsierdzia można czasami wyleczyć.

Właśnie u naszego chorego stwierdzamy ogólne zakażenie przez łańcuszkowiec zieleniejący, wykryte jeszcze w okresie bakterjemji (Gluziński 13), przed wtórnem umiejscowieniem się na zastawkach. Usunięcie ogniska dało nam dobry wynik leczniczy. Podobny przypadek Antonius'a i Crepe'y z odziału Falty, nie badany jednak bakterjologicznie, cytuje Allerhand (1). Held (14) opisuje posocznicę gronkowcową, wyleczoną dzięki usunięciu spróchniałych pieńków.

Jednakowoż ze stwierdzeniem zupełnego wyleczenia w naszym przypadku należy się powstrzymać, gdyż zakażenia łańcuszkowcem zieleniejącym, pomimo długotrwałych remisji, dają czasem nawroty.

Następnie przypadek nasz bardzo obrazowo wykazuje stwierdzaną przez autorów nieskuteczność rozmaitych środków leczniczych, — pierwszy posiew z wynikiem dodatnim otrzymano po siedmiu zastrzykach 1% trypaflawiny, stosowanej codziennie w ilości 5 cc., drugi posiew dodatni otrzymano po zakończeniu pierwszej serji zastrzykiwań autoszczepionki. Za drugim razem krew pobrano w okresie bezgorączkowym (36.2°) i jednak, wbrew poglądom Marchal'a i Jaubert'a (3), otrzymano hodowlę paciorkowca zieleniejącego.

Dalej zanotować należy, że w naszym przypadku nie stwierdzono leukopenji, która jakoby ma być charakterystyczną według badań Fejgina i Helda (15), dla *endocarditis lenta;* przeciwnie, stale mieliśmy liczbę leukocytów powyżej 10000, co zgadza się ze spostrzeżeniami Landsteina (16). Komórki śródbłonkowe, na których obecność Hesse (17) kładzie wielki nacisk, stwierdzono jedynie po masowaniu palca, według metody Morawitza (18) i Leschke'go (19), i to zaledwie w ilości 1½%. Natomiast ilość jedojądrzastych była stale nieco zwiększona (od 4½% d 7½%), podobnie jak w przypadku Kryszka (20), który stwierdzał 8% monocytów. Odczyn Wassermanna był ujemny, aczkolwiek Adler (21), Landau (22) i Astra Calugareanu (23) notują częstość dodatniego wyniku tego odczynu w zapaleniach powolnych wsierdzia, nawet bez współistniejącej kiły. Być może, iż cechy te, charakterystyczne dla zapalenia wsierdzia, nie wystąpiły w naszym przypadku, w którym do zajęcia zastawek nie doszło. Stale stwierdzano natomiast zwiększenie się ilości kwasochłonnych leukocytów, które zjawiło się po zastrzykiwaniach trypaflawiny i trwa aż do chwili obecnej.

Pierwsze badanie wzoru leukocytów, przed zastrzykiwaniami trypaflawiny. wykazało prawidłową ilość kwasochłonnych leukocytów (1%). Obecność we wzorze kwasochłonnych leukocytów, przy klinicznym obrazie posocznicy, świadczy, zdaniem Mutermilcha (4) o zakażeniu paciorkowcem zieleniejącym, gdyż w posocznicach o innej etjologji komórki kwasochłonne znikają.

Wreszcie nadmienić należy, że w przypadku naszym nie ominęliśmy zwykłej kolejności przypuszczalnych rozpoznań, tak charakterystycznej w rozpoznawaniu ogólnego zakażenia. Największą trudność mieliśmy z wykluczeniem gruźlicy, jak to podnosi również Puławski (12), Landstein (16), Marchal i Jaubert (9). Stwierdzaliśmy mianowicie współistniejące stwardnienie wierzchołka prawego płuca, wysięk w opłucnej z limfocytozą. Dopiero ujemne wyniki kilkakrotnych badań plwociny, ujemny lub słabo dodatni odczyn Pirqueta, szybkie ustąpienie wysięku, oraz obecność łańcuszkowca zieleniejącego we krwi pozwoliły ustalić właściwe rozpoznanie. Wystąpienie wysięku w opłucnej można więc uważać za odczyn toksemji, jakkolwiek Landstein (16) stwierdzał w tych razach wysięki krwawe. Również i mikroskopowe krwawienia nerkowe można zaliczyć na karb toksemji.

W okresie objawów zawałowych w *endocarditis lenta* występuje zazwyczaj, jako powikłanie, krwotoczne zapalenie nerek (Schottmüller 24, Landstein 16).

Czy w przypadku naszym zakażenie łańcuszkowcem zieleniejącym ograniczyło się tylko do długotrwałej bakterjemji, podsycanej z ogniska umiejscowionego w jamie ustnej, czy też wytworzyło się już wtórne ognisko w wsierdziu, trudno ostatecznie rozstrzygnąć. Powiększenie stłumienia sercowego i jego rzutu roentgenoskopowego, oraz stale trwające przyśpieszenie tętna nie pozwalają wykluczyć zajęcia wsierdzia, chociażby pod postacią zapalenia przyściennego. Z drugiej zaś strony poprawa stanu ogólnego, trwały spadek ciepłoty poniżej 37,0°, poprawa na wadze, morfologiczny stan krwi i jej jałowość — świadczyłyby o powrocie chorego do zdrowia.

To też w naszym przypadku jedynie czas rozstrzygnie, czy chory został wyleczony, czy też przeszedł w okres remisji, jaką niejednokrotnie spostrzegano w powolnem zapaleniu wsierdzia.

Piśmiennictwo:

1) H. Allerhand: Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologji i medycyny wewnętrznej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 45 i 46. 1924 r. — 2) H. Vaquez: Maladies du coeur. Wyd. Baillière 1921 r. str. 269. — 3) G. Marchal et A. Jaubert: Etude bactériologique de l'endocardite infectieuse secondaire lente à streptocoques. Essais de thérapeutique. La Presse Medicale. Nr. 21. 1926 r. — 4) S. Mutermilch: Etiologja i patogeneza długotrwałego posoczniczego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta). Gaz. Lek. Nr. 11. 1920 r. str. 115. — 5) T. Załęski: Przyczynek do bakterjologji i patogenezy zapalenia wsierdzia trawiącego (endocarditis lenta). Pol. Gaz. Lek. Nr. 42. 43. 1924 r. — 6) Laubry: W dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Szpitaln. z dn. 27. III. 1925. La Presse Medicale. Nr. 26. 1925 r. str. 422. — 7) Lemierre: Jak wyżej. — 8) Brulé: Jak wyżej. — 9) G. Marchal et A. Jaubert: Złośliwe powolne zapalenie wsierdzia, niepowodzenie leczenia zastrzykiwaniami dożylnemi przesączu łańcuszkowców. (Endocardite maligne à evolution lente; échec de la thérapeutique par injections intraveineuses de filtrat streptococcique). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 27. III. 1925. La Prese Medicale Nr. 26. 1925 r. — 10) Debré: W dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Szpit. z dn. 1. V. 1925. La Presse Médicale Nr. 36. 1925. — 11) G. Caussade et E. Lafont: Przewlekłe zakaźne zapalenie wsierdzia, poprawa po zastosowaniu merkurochromu. (Endocardite infectieuse à évolution lente, améliorée par le mercurochrome). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 1. V. 1925. La Presse Medicale Nr. 36. 1925 r. str. 597. — 12) A. Puławski: Endocarditis lenta cum tuberculosi miliari pulmonum. Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 15. 1924. — 13) A. Gluziński: Kilka uwag w sprawie ogólnego zakażenia (sepsis). Pol. Gaz. Lek. Nr. 28. 1925. — 14) J. Held: Z kazuistyki szpitalnej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1923 r. — 15) M. Fejgin i J. Held: Kilka uwag o zachowaniu się białych ciałek krwi w przebiegu gruźlicy prosówkowej, podostrego złośliwego zapalenia wsierdzia, (endocarditis lenta), duru brzusznego i ostrego gośćca stawowego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 35. 1923 r. — 16) I. Landstein: Endocarditis lenta. Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1920 r. str. 111. — 17) F. O. Hesse: Endocarditis lenta. Münch. Med. Wochensch. tom LXXII. Nr. 6. 6. II. 1925 r. — 18) Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. Münch. Med. Wochensch. Nr. 46. 1921 r. — 19) E. Leschke: Endocarditis lenta. Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. IV. 1923. r. — 20) Kryszek: Posiedzenie kliniczne z dn. 3. XII. 1924. Łódzkiego Tow. Lek. Pol. Gaz. Lek. Nr. 4. 1925. — 21) Adler: Etjologja endocarditis lenta. Mediz. Klinik. Nr. 49. 1924 r. — 22) Landau: Częstość dodatniego odczynu Wassermanna przy powolnem zapaleniu wsierdzia. (Fréquence de la réaction de Wassermann positive dans les endocardites lentes). Posiedzenie Tow. Lek. Szpit. z dn. 16. X. 1925. La Presse Médicale Nr. 85. 1925 r. — 23) Astra Calugareanu: Powolne zapalenie wsierdzia. (L'endocardite à forme lente). Annales de Medecine. tom XVII. Nr. 6. czerwiec 1925 r. — 24) Schottmüller: Endocarditis lenta. Münch. med. Woch. Nr. 12. i 13. 1910 rok. — 25) Tomanek: Ogólne zakażenie z przyczyn okołozębowych. Polska Gazeta Lekarska Nr. 16. 1926 r.

Ppłk. Wł. DZIERŻYŃSKI. Przemyśl.

Układowe cierpienie uogólnione kośćca.

Hyperplasia periostalis.

Z oddziału nerwowego Wojskowego Szpitala Okręgowego w Przemyślu.

Cierpienia kośćca zależą od przyczyn najrozmaitszych, np. zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych, zatruć, nieprawidłowej wymiany materji, chorób zakaźnych, upośledzenia czynności układu nerwowego i t. p. Niektóre schorzenia kośćca są widocznie pochodzenia pierwotnego, t. j. zależą one od zmian pierwotnych okostnej lub chrząstek, z których rozwijają się kości i które wpływają na zachowanie prawidłowej budowy kośćca. Cierpienia pierwotne są mało zbadane i są widocznie postacie jeszcze nie opisane. Do tych ostatnich należy przypadek, o którym mowa.

Rekrut B. M. 21 l. Polak. Urodzony w Jarosławiu, gdzie mieszka jego rodzina od czasów niepamiętnych. Badany wyróżnia się swą budową wśród wszystkich członków rodziny. Urodził się z dużą głową. Do lat czterech nie chodził wskutek rzekomej krzywicy. Mówić zaczął w porę. Ukończył 4 klasy ludowe, uczył się z trudnością. Pracował na roli, 15 lat przebył grypę, a 17 dur osutkowy. Choroby weneryczne neguje.

Badanie: Odżywiony normalnie. Narządy wewnętrzne bez zmian jawnych. Skład krwi prawidłowy. Brak zaburzeń przedmiotowych ze strony układu nerwowego i mięśniowego.

Wzrostu średniego (164 cm). Głowa duża, wysoka i długa: obwód czaszki 59,5, wysokość 13,5 (od przepustu słuchowego do



wierzchołka czaszki), długość 19,5, szerokość 13,0. Kość potylicowa uwypukla się w szwie trójgraniastym. Kości twarzy duże, lecz rozwinięte proporcjonalnie; długość twarzy 18,0, szerokość największa 13,0. Zęby ustawione prawidłowo, zdrowe.

Tułów dostatecznej długości, okolica piersi (obwód klatki piersiowej na poziomie pach 98,0) i miednicy bardzo szeroka w porównaniu do wzrostu. Dolny kąt łopatek przy rękach opuszczonych dosięga poziomu VIII-go wyrostka kolczastego piersiowego. Wszystkie żebra są nadmiernie szerokie, a przestrzenie międzyżebrowe zwężone. Długość kończyn normalna w porównaniu ze wzrostem; górne — 76,0, dolne — 82,0. Długość poszczególnych odcinków kończyn proporcjonalna; ramię — 33,5, przedramię 24,0, ręka 18,5, palce rąk 6,0, 8,8, 10,0, 9,8, 8,2, udo — 35,0, podudzie 39,0, stopa 17,5, palce nóg — 6,0, 5,5, 5,0, 4,5, 4,0. Przy staniu ze zsuniętemi stopami kolana nie stykają się ze sobą o 4,0. Kości podudzi nadmiernie są wykrzywione wypukłością ku zewnątrz. Podczas chodzenia stopy posiadają skłonność do odwracania się ku wewnątrz. Kończyny są nadmiernie grube wskutek zgrubienia kości we wszystkich ich odcinkach, obwód ramienia pośrodku 28,0, przedramienia 28,5, stawu napięstkowego 18,0, uda 52,0, podudzia 37,0, stawu skokowego 27,0.

Badanie roentgenologiczne: — kości pokrywy czaszki bardzo grube; miejscami dosięgają 1,5. Szwy: koronowy i trójgraniasty zachowane. Podstawa czaszki płaska, jama siodła tureckiego niezwiększona. Zewnętrzna i wewnętrzna powierzchnia kości czaszki niewyróżniają się znacznie od masy gąbczastej wewnętrznej, w nie-

których miejscach kości są w całej swej grubości gąbczaste. Żebra szerokie i grube. Kości miednicy bardzo grube i szerokie. Kości kończyn bardzo grube i szerokie tak w trzonach, jak i nasadach. Chrząstki nasadowe nie uwidaczniają się. Zgrubienie dotyczy masy gąbczastej kości; zbita zewnętrzna jest nawet zcieńczona i niewyróżnia się prawie od gąbczastej; kanały szpiku kostnego nieco rozszerzone. Ułożenie poszczególnych beleczek kostnych w masie gąbczastej uwidacznia sie na zdjęciach wskutek zgrubienia ogólnego kości, a może wobec ich rozmaitego kierunku (nieprawidłowego).

W przytoczonym przypadku mamy do czynienia z cierpieniem całego kośćca, którego objawy wystąpiły od urodzenia (duża głowa, nie chodził do lat czterech). Schorzenie polega na ogólnym przeroście kości wszerz przy prawidłowej ich długości. Przerost dotyczy istoty gąbczastej, która zastępuje nawet częściowo istotę



zbitą zewnętrzną kości. Dla zrozumienia mechanizmu nieprawidłowego rozwoju kośćca należy pamiętać, że kości rozwijają się z chrząstek i okostnej lub w tkance łącznej niezróżniczkowanej, lecz wówczas rozwój ich jest jednaki, jak z okostnej. Chrząstki nasadowe służą do rozwoju kości wzdłuż, a okostna wszerz. Przy zrośnięciu szwów czaszki kości niemogą zwiększać się wszerz (chociaż mogą grubieć), gdyż rozwój ich dokonywuje się wzdłuż szwów. Normalny wzrost i proporcjonalna długość poszczególnych odcinków ciała wskazują, że rozwój kości z chrząstek odbywał się u badanego prawidłowo. Zgrubienie kości zależy tu od nadmiernej czynności okostnej, która wyjawiła się pod postacią przerostu istoty gąbczastej. Zachowanie szwów objaśnia nam nieznaczne zniekształcenie czaszki (wypuklenie kości potylicowej), zależne wyłącznie od zgrubienia kości.

Opisany zespół jest podobny zewnętrznie do choroby Paget'a, lecz posiada też znaczne różnice. Choroba Paget'a rozwija się w późniejszym wieku. Zmiany jej anatomiczne polegają na zwyrodnieniu łącznotkankowem szpiku kostnego, zmniejszeniu liczby komórek kostnych z częściowem ich zwyrodnieniem, na częściowem wsysaniu tkanki wśródmiąższowej ze składnikami nieorganicznemi, lecz przy w znacznie większym stopniu przeroście tej tkanki (marskość kości). Klinicznie cierpienie objawia się pod postacią zgrubienia kości, zwłaszcza piszczelowych i pokrywy czaszki, w mniejszym stopniu reszty kości. Czaszka powiększa się, lecz przedewszystkiem w bocznych swych wymiarach. Kości grubieją nierównomiernie, czasami cierpienie rozpowszechnia się na poszczególne kości, przy prawidłowej budowie reszty.

W dostępnej mi literaturze nie znalazłem opisu omawianego zespołu, który może być nazwany h y p e r p l a z j ą o k o s t n o w ą ze względu na mechanizm powstania przerostu kośćca. Jaka przyczyna powoduje wzmożoną czynność okostny w kierunku rozwoju istoty gąbczastej kości, nie jest dotychczas wiadomem.

Dysplazja okostnowa polega na niedorozwoju kości z okostnej; może ona być przeciwstawiona hipoplazji okostnowej.

D y s p l a z j a o k o s t n o w a:

1) Cierpienie wrodzone,
2) Upośledzenie kostnienia okostnowego przy prawidłowem kostnieniu chrząstkowem i wzmożonem wsysaniu części kości wytworzonej,
2) Ścieńczenie kości, zwłaszcza ich trzonów,
3) Ukrócenie i zniekształcenie kości wskutek ich wielokrotnych złamań,
5) Ścieńczenie kości pokrywy czaszki, rozszerzenie ich szwów.

H i p e r p l a z j a o k o s t n o w a:

1) Cierpienie wrodzone,
2) Nadmierne kostnienie z okostnej przy prawidłowem kostnieniu z chrząstek i przy braku wsysania części kości wytworzonej, zwiększenie istoty gąbczastej kości,
3) Zgrubienie kości,
4) Normalna długość kończyn przy zwiększeniu ich wygięć,
5) Zgrubienie kości pokrywy czaszki przy zachowaniu szwów.

W r. 1913 opisałem dystrofję okostnową przerostową dziedziczną *(dystrophia periostalis hyperplastica familialis)*, która została uznana przez literaturę zagraniczną. Przerost dotyczy przeważnie kości powstałych w tkance łącznej niezróżniczkowanej; objawia się on przez zgrubienie istoty zbitej kości (zewnętrznej), a nie gąbczastej, szwy kości pokrywy czaszki zrastają się przedwcześnie. Kości ulegają zgrubieniu, lecz w mniejszym stopniu, niż przy hiperplazji okostnowej. Dystrofja okostnowa przerostowa może być przeciwstawiona dystrofji okostnowej niedorozwojowej *(dysostosis cleido-cranialis)*.

D y s t r o f j a o k o s t n o w a n i e d o r o z w o j o w a:

1) Cierpienie wrodzone i dziedziczne,
2) Niedorozwój kości z okostnej,
3) Opóźnione zarastanie ciemiączek czaszki,
4. Ścieńczenie pokrywy czaszki.
5) Szwy dodatkowe, długo nie zrastające się; zastąpienie szwów przez szczeliny,
6) Budowa czaszki, przypominająca wodogłowie,
7) Płaska podstawa czaszki,
8) Płaska twarz z wklęśnięciem podstawy nosa,
9) Wzrost dość niski,
10) Niedorozwój lub brak obojczyków (rzadko kości łonowych),
11) Niedorozwój nasad kości i rozszerzenie kanałów kostnych.

D y s t r o f j a o k o s t n o w a p r z e r o s t o w a:

1) Cierpienie wrodzone i dziedziczne,
2) Przerost kości z okostnej,
3) Przedwczesne zarastanie ciemiączek czaszki,
4) Zgrubienie pokrywy czaszki,
5) Przedwczesne zrastanie szwów czaszki,
6) Czaszka wieżykowata, stożkowata i t. p., zależnie od porządku przedwczesnego zrastania szwów,
7) Wklęsła podstawa czaszki,
8) Wypukła twarz z nosem orlim lub równym,
9) Wzrost normalny,
10) Silna budowa obojczyków,
11) Nadmierny rozwój kości wszerz, a zwłaszcza drobnych; przerost masy zbitej kości.

Do schorzeń kośćca, spowodowanych przez nieprawidłową czynność chrząstek należą achondroplazja i hiperchondroplazja *(dolichostenomelia)*. Pierwsza polega na przedwczesnem skostnieniu chrząstek nasadowych i podstawy czaszki, co uniemożliwia rozwój kończyn wzdłuż, a podstawa czaszki pozostaje bardzo krótką. Hiperchondroplazja polega na nadmiernym przeroście kości wzdłuż.

A c h o n d r o p l a z j a:

1) Cierpienie wrodzone czasami dziedziczne,
2) Przedwczesne skostnienie chrząstek nasadowych i podstawy czaszki,
3) Niski wzrost (karli),
4) Kończyny krótkie, zwłaszcza ich odcinki ośrodkowe przy normalnej długości tułowia,
5) Podstawa czaszki krótka,
6) Pokrywa czaszki wypukła,
7) Nos wklęśnięty u podstawy,
8) Nadmierna grubość kości kończyn w porownaniu do ich długości,
9) Mięśnie kończyn sprawiają wrażenie grubych, atletycznych wskutek ich krótkości.

H i p e r c h o n d r o p l a z j a:

1) Cierpienie wrodzone,
2) Nadmierny przerost kości z chrząstek, które długo nie kostnieją,
3) Wzrost wysoki (olbrzymi),
4) Znaczne wydłużenie kości kończyn przy przeciętnej długości tułowia,
5) Wydłużenie podstawy czaszki,
6) Czaszka długogłowa,
7) Nos równy,
8) Kości kończyn cienkie w porównaniu do ich długości,
9) Mięśnie kończyn stosunkowo cienkie, a czasami powodują rzekome przykurcze wskutek nadmiernej długości kości.

Do schorzeń pierwotnych uogólnionych kośćca należą też widocznie osteopsatyroza i niedawno opisana pleonosteoza rodzinna. Ta ostatnia polega na przedwczesnem skostnieniu chrząstek trzonowych i nasadowych ze zniekształceniem stawów; w rezultacie stwierdzamy zaburzenia rozwoju kości wzdłuż oraz ruchów. Kończyny są krótkie, zwłaszcza w odcinkach obwodowych; palce są zgięte w członkach środkowych od kąta prostego, przedramiona zwrócone o 45°, a ramiona zwrócone ku wewnątrz. Analogiczne zmiany stwierdzamy w nogach.

Jak już wspominaliśmy, kości dzielą się na dwie grupy, zależnie od źródła swego rozwoju. Część kości rozwija się na podłożu chrząstek (kości kończyn, tułowia, podstawa czaszki); druga zaś część powstaje w obrębie tkanki łącznej niezróżniczkowanej (kości pokrywy czaszki, obojczyki). Podział kości na wskazane grupy ma też swoje uzasadnienie w rozmaitem ich pochodzeniu filogenetycznem. Chrząstki przeistaczają się w kości naskutek czynności okostnej; ta ostatnia przyczynia się też do powstania kości w tkance łącznej niezróżniczkowanej. Chrząstki trzonów kości długich kostnieją w bardzo wczesnym okresie rozwoju kośćca; chrząstki nasadowe i podstawy czaszki kostnieją po ukończeniu rozwoju kości wzdłuż. Nieprawidłowy rozwój kośćca może zależeć od zaburzeń w obrębie chrząstek trzonowych lub nasadowych oraz okostny w tkance łącznej niezróżniczkowanej lub kości pochodzenia chrząstkowego. Wskazane zaburzenia mogą być pierwotne lub wtórne, te ostatnie powstają wskutek nieprawidłowej czynności tarczycy, przysadki, zatruć itp. Pierwotne zaburzenia zależą od właściwości wrodzonych i przeważnie dziedzicznych komórek chrząstkowych i okostnowych. Do czasu ostatniego nie zwrócono w literaturze należytej uwagi na możliwość pierwotnych zaburzeń ze strony wskazanych komórek; schorzenia omawiane objaśniano zaburzeniami gruczołów dokrewnych, atawizmem i t. p. Chorobliwe właściwości tych komórek objawiają się przez niedostateczną lub nadmierną ich czynność przy rozwoju kośćca. Przedwczesne wyczerpanie się zdolności kościotwórczej chrząstek nasadowych i podstawy czaszki powoduje ich przedwczesne skostnienie, co przejawia się klinicznie pod postacią achondroplazji. Przedwczesne kostnienie chrząstek trzonowych — pleonosteozę rodzinną. Nadmierna zdolność chrząstek do wytwarzania kości — hyperchondroplazję. Niedostateczna czynność komórek okostnej zwłaszcza w obrębie tkanki łącznej niezróżniczkowanej — dystrofję okostnową niedorozwojową, a nadmierna — dystrofję okostnową przerostową. Niedostateczna czynność uogólniona komórek okostnej — dysplazję okostnową, a nadmierna — hyperplazję okostnową. Wskazane cierpienia powinniśmy wyodrębniać od reszty schorzeń kośćca, jako układowe uogólnienie. Zasługują one na nazwę układowych, gdyż są one pierwotne i polegają na upośledzeniu określonych składników, niezdatnych dla prawidłowego rozwoju kośćca. Wtórne cierpienia kośćca mogą być podobne do układowych (kretynizm, akromegalja i t. p.); możemy je nazywać rzekomo układowemi. Oprócz schorzeń układowych uogólnionych posiadamy kilka postaci umiejscowionych (dystrofja czaszkowo-twarzowa, akromegalja podłużna i t. p.).

OCENY.

Dr. Antoni Gryzina-Lasek, (miejski lekarz sanitarny w Grodnie): *Dezynfekcja cjanowodorowa oraz praktyczne wskazówki jej wykonania*. Grodno 1926, nakładem autora, stron 55. (Cena 3 zł. 50 gr.).

Książka ta, doskonale i bogato ilustrowana, podaje w treściwej formie wszystko, co powinien weidzieć lekarz, o cjanowodorze i praktycznem stosowaniu tego gazu, jedynego naprawdę pewnego i skutecznego środka do tępienia owadów, roznoszących dur plamisty.

Wartość książki najlepiej charakteryzują słowa prof. R. Nitscha, który do niej napisał przedmowę: „Ze wszystkich ludzi w Polsce, o ile mi wiadomo, ma dr. Gryzina-Lasek najwięcej doświadczenia w dezynfekcji cjanowodorem. Dobrze więc, że opisał on swoje spostrzeżenia nabyte w praktyce i że Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przyczyniła się do wydania tego podręcznika. Musimy się starać o to, aby umożliwić u nas dezynfekcję tym sposobem na znacznie szerszą skalę, niż się to dotąd dzieje.... Prócz tego podręcznik dr. Gryziny-Laska „— pisze dalej prof. Nitsch — dlatego jeszcze jest pożądany, że zaznajamia z maskami gazowemi, ich używaniem i potrzebą. Tę sprawę zbyt się u nas lekceważy. Tymczasem każdy mieszkaniec miasta w Polsce powinien chować w domu maskę gazową, tak jak chowa czystą koszulę na święto. Nikt z nas bowiem przewidzieć nie zdoła, kiedy nastanie ta noc lub ten dzień, w którym na miasta nasze spadną setki bomb gazowych....".

Pod względem typograficznym książka wydana jest bardzo starannie.

Ciechanowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

The Britisch Journal of Radiology.

May 1926.

Russel D. Carman: *Cholecystografja i jej stosowanie w rozpoznawaniu schorzeń woreczka żółciowego*. Odczyt na międzynarodowym kongresie radiologów w Londynie, 1925.

Autor zastosował cholecystografję w 1100 przypadkach, używając sodowej soli tetrabromofenolftaleiny i tetrajodofenolftaleiny. Obadwa środki podawał doustnie i śródżylnie, co daje cztery grupy obserwacji. Pierwszą grupę tworzy 178 chorych, którym autor wlewał śródżylnie stałą dawkę 4,5 gr. tetrabromofenolftaleiny sodowej. Lekki odczyn po wlewaniu występował w przeszło 50% przypadków, w 10% przypadków objawy odczynu były dość znacznie nasilone, zaś w 2% niepokojące. Uczucie osłabienia, ból w krzyżach i spadek ciśnienia krwi stanowiły zwykły odczyn. Jako przeciwwskazanie A. wymienia niedrożność przewodu żółciowego, cierpienia narządu krążenia, oraz silnie wzmożoną pobudliwość nerwową.

W przypadkach prawidłowych pęcherzyk zaczyna dawać cień w 4—5 godzin, cień ten jest najintenzywniejszy w 8—24 godzin i znika między 24—48 godzinami, stopniowo zmniejszając się i rozrzedzając. Jako objaw schorzenia pęcherzyka wystąpić może brak cienia, lub cień bardzo delikatny, występujący z opóźnieniem, znikający później niż prawidłowo, zniekształcony, dalej cień nie zmniejszający się lub z jaśniejszemi plamami w środku. Ze 178 chorych 39 operowano. Wszyscy operowani mieli pęcherzyk zmieniony chorobowo, zaś u 25 z tej liczby stwierdzono kamicę.

Doustnie podawał A. tetrabromofenolftaleinę sodową przeszło w 800 przypadkach, w ilości po 0.1 gr. na kg. wagi ciała, nie przekraczając jednakże 7,0 gr., w zwykłych żelatynowych kapsułkach. Jako powikłania występowały lekkie nudności, wyjątkowo wymioty albo biegunka. Cień pęcherzyka występował nieco później niż po wlewaniu i był słabiej nasycony. Z 800 przypadków 140 było operowanych. Z tego u 71 stwierdzono kamicę, w 50 przypadkach inne schorzenia pęcherzyka, zaś w 19 pęcherzyk przedstawiał się prawidłowo.

Tetrajodofenolftaleinę doustnie zastosował A. w 25 przypadkach, w ilości 0.08 na kg. i nie więcej niż 6.6 na dawkę. Objawy żołądkowo-jelitowe występowały częściej, niż po tetrabromofenolftaleinie. Z 25 chorych operowano trzech z prawidłowym obrazem radjologicznym pęcherzyka. U dwu stwierdzono pęcherzyk normalny; trzeci przedstawiał nieznaczne zmiany zapalne.

Sól sodową tetrajodofenolftaleiny wlewał A. dożylnie 32 chorym w ilości od 3 do 3.5 gr. rozpuszczonej w 28 cm^3. wody. Z 11-tu operowanych, 3-ch miało kamicę, 5 stan zapalny pęcherzyka bez kamieni. Zmiany bardzo nieznaczne stwierdzono w 3-ch przypadkach.

Najbardziej charakterystycznym objawem schorzenia pęcherzyka jest brak zupełny cienia na zdjęciu; nieco mniej pewnym objawem jest słabe nasycenie cienia. Jednakże cierpienia wątroby (marskość i t. p.) mogą powodować niedostateczne wydzielanie się użytego środka przez żółć i stąd niewidoczność pęcherzyka na zdjęciu.

Pęcherzyk żółciowy psa jest w stanie zagęścić 7—10-krotnie swą zawartość. Ta sama zdolność zagęszczenia żółci powoduje bez wątpienia i u człowieka ukazywanie się cienia na zdjęciu. Schorzenie ścian pęcherzyka zmniejsza resorbcję wody i koncentrację żółci, a przeto przeszkadza ukazaniu się cienia względnie powoduje bardzo słabe jego nasycenie.

Plamisty, niejednolity cień wymaga ostrożnej interpretacji. Plamy ciemniejsze pochodzą zawsze od kamieni, zaś jaśniejsze niż tło pęcherzyka mogą być spowodowane przez kamienie przepuszczalne dla promieni X (cholesterynowe), bądź też przez bańki gazów w jelitach.

Brodawczaki śluzówki dają też jasne plamy. Brak zmniejszenia się cienia pęcherzyka ma, jeśli występuje sam, mniejsze znaczenie rozpoznawcze.

Ostrożnie należy też interpretować małe różnice w czasie pojawienia się i znikania cienia pęcherzyka.

Według doświadczenia A. pęcherzyki, które przy cholecystografji dawały obraz nieprawidłowy, zawsze wykazywały na operacji stan chorobowy.

Prawidłowy obraz przy cholecystografji nie wyklucza jednakże cierpienia pęcherzykowego. Nawet w przypadkach pewnej

kamicy cholecystografja może niekiedy dawać normalne zachowanie się pęcherzyka.

Oceniając wady i zalety każdego z czterech sposobów cholecystografji A. okazuje się zwolennikiem podawania doustnego tetrabromofenolftaleiny, który to sposób jest najwygodniejszy i najmniej daje ubocznych objawów. Śródżylne wlewanie tetrajodofenolftaleiny ogranicza do przypadków, w których poprzednia metoda nie dała wyniku.

Zawadowski (Warszawa).

Annales of Surgery Philadelphia.

Maj 1926. LXXXIII. str. 598.

Muir Józef: *Technika użycia aplikatorów platynowych z radem w leczeniu raka języka.* Autor opisuje nową technike mającą umożliwić leczenie mniej dostępnych zmian w języku przez zakładanie platynowych aplikatorów w sposób bardziej zadowalający niż dotychczasowe metody.

Zakładanie rurek radowych nieosłoniętych metodą Janeway umożliwia równomierne promieniowanie, niechybnie jednak powoduje nekrozę, doprowadzając czasem do silnych krwotoków. Rurki osłonięte filtrem nie powodują nekrozy, muszą jednak pozostać w tkance jako ciała obce. Igły platynowe według Regaud coprawda nie powodują nekrozy i dają się usunąć, jednak równomierne ich rozłożenie jest trudne i powoduje zbyt liczne urazy; trudno je przytem unieruchomić i nie można ich umieścić na tylnej górnej powierzchni języka.

Wedle metody autora rurki są zupełnie osłonięte platyną a więc niekrozy nie powodują. Dają się łatwo usuwać po osiągnięciu stosownej dawki promieniowania, tak że nie muszą pozostawać w tkance jako ciała obce. Dają się umieścić w każdem położeniu, zarówno u nasady języka jak i wszędzie indziej. Sposób użycia wyjaśniają liczne ryciny.

Po dokładnem zbadaniu guza oblicza się ilość rurek wymaganą zależnie od jego wielkości i rozrostu. Po założeniu rurki pozostawia się ponad miejscem jej wkłucia nitkę dostatecznie długą, aby ją móc szczypczykami uchwycić i wraz z nią rurkę wyjąć.

Całe leczenie jest niebolesne i dla chorego nie uciążliwe. Wymaga jedynie pewnej zręczności i aseptyki.

Wiener Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 24.

Winkler: *Próba podziału szmerów oddechowych według jednolitego punktu widzenia.* Na podstawie obserwacji modelu gumowego płuc i preparatów oskrzeli cieląt dzieli W. szmery oddechowe fizjologiczne i patologiczne na szmery z zaakcentowaną fazą 1) wdechową (typ pęcherzykowy) 2) wydechową (typ oskrzelowy). Dalszy podział przeprowadza w zakresie każdej z tych grup według dźwięczności, czystości i wysokości szmerów.

Stühlern: *O wpływie insuliny u osób chorych na raka.* Opiera się na badaniach Warburga stwierdzających, że komórki raka posiadają w wysokim stopniu zdolność rozszczepiania cukru (w 1 godzinie produkuje komórka kwas mlekowy w ilości 10—20% swej własnej wagi) i na spostrzeżeniach zwiększonej ilości cukru we krwi chorych na raka. S. stosował insulinę w 14 przypadkach raka nie nadającego się do operacji. We wszystkich stwierdził nadmiar cukru we krwi. W 12 nie było żadnego skutku. W 2. po kilku tygodniach podawania insuliny wzrost raka ustał. S. odnosi to do powstrzymania glykolyzy przez insulinę i do jej wpływu na cały zespół gruczołów dokrewnych. Podawał mało 10—15 jedn. 2 razy dziennie, więcej wyniszczeni chorzy nie znosili.

Schneider: *Przypadek rozszarpania przez psy.* Chodziło o psy owczarskie z silnie wykształconemi kłami. Niektóre rany uważano zrazu za cięte lub kłute, dopiero dokładna obserwacja na stole sekcyjnym uznała je za kąsane.

Ewald: *O drżeniu śródpiersia.* Przy wielkich ranach przebijających ścianę klatki piersiowej, powietrze wydymając daną jamę opłucnową, wypycha śródpiersie na stronę zdrową. Przy silnym wydechu śródpiersie wraca do położenia prawidłowego, a nawet wydyma się na stronę chorą. Stąd znaczne utrudnienie oddychania płuca zdrowego, co grozi śmiercią rannemu.

W nagłych wypadkach należy:

1) Tamponujące ranę ciała obce wypadnięte płuco, ewentualnie, narządy jamy brzusznej pozostawić w ranie.

2) Ułożyć chorego na chorym boku, kazać kaszlać przyciskając brzuch, potem w tem położeniu opatrunek.

3) Uchwycić zapadnięte chore płuco i przyszyć do brzegów rany.

Epstein: *Istota odczynów kolloidalnych surowicy i płynu mózgordzeniowego przy kile.* E. udowadnia, że stanowi ją strącenie z zawiesiny kolloidalnej lipoidów wyciągowych, naładowanych elektrycznie ujemnie, przez surowicę luetyków naładowaną dodatnio.

Zbija przypuszczenie jakoby białko surowicy miało ów ładunek dodatni, przypuszcza raczej, że posiadają go pewne zaczyny wydzielane przez komórki organizmu luetyka, jako zaczyny obronne przeciw temu zakażeniu.

Nr. 25.

Presser: *Wyniki zastosowania metody kontrastowej przy cholecystografji. Per os* podaje się jako środek kontrastowy tetrabromfenolftaleinę we formie 10 kapsułek żelatynowych (po 0,5 g) t. zw. Brom-Tetragnost'u, dożylnie 1 ampułkę Jod-Tetragnost'u, zawierającą 4 g tetrajodfenolftaleiny.

Barwik podaje się wieczorem, równocześnie ze zwykłą wieczerzą, Roentgenem prześwietla się po upływie 12—14 godzin t. j. rano, na czczo.

Przy wyciąganiu wniosków z obrazu prześwietlenia założeniem jest prawidłowa resorbcja barwika i prawidłowa czynność wątroby.

Woreczek prawidłowy: cień w okolicy ostatniego międzyżebrza, staje się do 16 godzin co raz wyraźniejszy, potem bledniejе i znika do 20 godzin.

Brak cienia do 20 godzin; skurczenie się woreczka, albo przeszkoda w *ductus cysticus.*

Cień słaby, późno się ukazuje, późno znika: schorzenie bł. śluzowej woreczka.

Kamienie żółciowe: jeżeli zawierają wapń wykazuje Roentgen bez podawania środków kontrastowych, jeżeli nie zawierają wapnia, widoczne są przy prześwietlaniu po podaniu barwika jako ubytek w zakresie cienia woreczka.

Triminakris: *Encephalitis lethargica i epilepsja.* Napady epileptyczne, lub objawy epileptoidalne poprzedzają *encephalitis epidemica,* lub są jej następstwem zależnie od umiejscowienia spustoszeń wywołanych przez to schorzenie w centralnym systemie nerwowym.

Simici Pepesco: *Zachowanie się soku dwunastnicowego po splenektomji, oraz kilka uwag o pochodzeniu bilirubiny.* Wszystkie narządy o budowie siateczkowej mają zdolność przerabiania hemoglobiny na barwik żółci, wśród nich przedewszystkiem śledziona.

Badanie soku dwunastnicowego na zawartość żółci u pacjenta po splenektomji wykonane bezpośrednio po wyzdrowieniu i w 3 miesiące później, wykazały za 1-szym razem znacznie obniżoną ilość żółci, za 2-gim razem prawidłową. Widocznie po pewnym czasie wątroba i inne narządy swą zwiększoną pracą wyrównały brak czynności śledziony.

Ehmer: *O goldsolu.* Największe znaczenie w odczynach goldsolowych ma koncentracja jonów wodorowych odczynnika. Przy sporządzaniu nowego goldsolu trzeba na ten moment zwrócić pilną uwagę i dodając rozmaite, co raz to większe ilości potażu próbować zasadowość odczynnika w odczynie z płynem mózgowym normalnym i luetycznym. Ten goldsol jest sporządzony należycie, który da z wymienionymi płynami klasyczny odczyn.

Eiselsberg: *Doświadczenia w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy.* Gdy leczenie zachowawcze bez wyniku zasadniczo wykonywa wycięcie częściowe żołądka. W razie gdy to niemożliwe przetokę jelitową, czyni to w przypadkach — 1) wrzodu w okolicy wpustu, 2) rozległego drążenia wrzodu do trzustki, 3) niebezpieczeństwa zranienia przewodu żółciowego. Przy wycięciu żołądka zostaje 3% śmiertelności. — Przy ostrem przebiciu wrzodu wykonywa (po jego zaszyciu) — wycięcie żołądka, zespolenie żołądka jelitowe lub najchętniej przetokę jelitową. Przy wrzodach krwawiących stara się przeczekać, stosując transfuzję krwi.

Frisch: *Czy zakłady lecznicze mogą więcej zdziałać w walce z gruźlicą?* Autor sprzeciwia się leczeniu zakładowemu różnych form t. zw. *tuberculosis juvenilis,* ze względu na to, że jak doświadczenie kliniczne wykazuje, przypadki te nigdy nie przechodzą we *phtisis,* a wykazują poprawę przy ambulatoryjnem leczeniu tuberkuliną, pobycie na dobrem powietrzu i przy dobrem odżywianiu. Do leczenia zakładowego nadają się tylko przypadki *tuberculosis densa,* wzgl. *diffusa* z ustawicznymi nawrotami gorączki i przypadki *phtisis fibro-caseosa.*

Nr. 26.

Kutschera-Aichbergen: *Wole i matołectwo. Endemiczna dystrophia.* Wole i matołectwo nie są jednostkami chorobowemi ale pojedynczymi objawami z pośród całego szeregu zaburzeń w rozwoju i odżywianiu, które mają wspólną endemiczną przyczynę i zasługują na nazwę endemicznej dystrofji.

Przyczyna uszkadza prawdopodobnie pierwotnie system nerwowy.

Kraus: *Przyczynek do leczenia surowicą ukąszeń przez żmije europejskie.* Doświadczenia na świnkach morskich wykazały, że surowica antytoksyczna uzyskana z jadem żmij południowoamerykańskich *(Lachesis Jararaca)* zachowuje się wobec jadu żmiji europejskiej *(viperidae)* tak samo jak surowica uzyskana z jadem tejże, znajdzie więc niewątpliwie zastosowanie przy leczeniu ukąszeń przez żmije europejskie, zwłaszcza, że sporządzenie jej jest o wiele łatwiejsze, niż tamtej.

Kollert: *Obniżenie napięcia ścian naczyń przed insultem apoplektycznym.* W 3 przypadkach przed atakiem apoplektycznym chorzy widzieli wszystko jak przez czerwoną mgłę. To dowodzi rozszerzenia naczyń oka, wskutek obniżenia ich napięcia. Obniżenie zaś napięcia następuje po nagłym skurczu naczyń. Wyżej wspomniany objaw wzrokowy ważny jest dla zapobiegania insultom apoplektycznym.

Pernkopf: *Różne możliwości nieprawidłowego ułożenia dwunastnicy:* Omawia je z punktu widzenia anatomji i embrjologji.

Rosenstein: *Retinitis pigmentosa u 3 braci.* Matki rodziców były siostrami. Z 8 synów chorych 3; prócz gruźlicy u 2, u wszystkich 3 słaba inteligencja i ciężka *retinitis pigmentosa* z hemeralopją i osłabieniem wzroku prawie do oślepnięcia (wiek około 25 lat). Ze względu na dziedziczność schorzenia wskazana sterylizacja.

Szandicz: *Przekrwienie spojówki jako objaw braku tolerancji na salwarsan.* U osób z nietolerancją na salwa san występuje po każdem wstrzyknięciu zaczerwienienie całej lub części spojówkii gałkowej, czasem powiekowej po jednej stronie; towarzyszy temu słabe trawienie. Objawy te trwają kilkanaście minut. Jeżeli leczenie nadal opiera się na salwarsanie, występują cięższe objawy nietolerancji: stawowe, skórne i t. d.

Pollak-Robitschek: *O zastosowaniu efedryny.* Efedryna jest to alkaloid o budowie i działaniu podobnem do adrenaliny, z tą różnicą, że działanie jej trwa dłużej. Działa również podana *per os.* Wypróbowano ją przy *asthma bronchialis:* 0,1 *ephedrini hydrochlorici per os* przerywa atak, ale zaczyna działać później, niż injekcja adrenaliny. Nadaje się szczególnie dla astmatyków, którzy są w okresie napadów i cierpią na nie kilka razy dziennie. Wtedy 0,05 efedryny *per os* wstrzymuje grożący atak.

Przewlekłe podawanie astmy nie leczy, nie zapobiega jej nawrotom.

Nr. 27.

Haberlandt: *Leczenie bloku serca farazydacja.* Ultimum refugium, sposobem, który nie zaszkodzi, ale pomódz może, jest przy drżeniu serca zastosowanie natychmiastowe krótkiej, ale silnej faradyzacji okolicy serca. Dobrych wyników spodziewać sie można tylko na sercach poprzednio zdrowych, które wskutek silnej, nagłej szkodliwości zostały wprawione w ten patologiczny stan nieskoordynowanego działania.

Mayerhofer: *Wnioski z szybkości opadania krwinek.* Każda czynna postać gruźlicy płuc daje zwiększenie szybkości opadania c. cz. krwi. Badanie to jest ważne dla rozstrzygnięcia jakości i żywości procesu w przypadkach kawern gruźliczych, gdzie czasem ani Roentgen, ani badanie fizyczne nie rozstrzyga tego, czy proces gruźliczy w ich obrębie jest czynny, czy wygasł, czy jest na wygaśnięciu.

Po injekcjach tuberkuliny przy gruźlicy czynnej w 24 godzin szybkość opadania c. cz. zwykle rośnie, czasem pozostaje bez zmiany. Równoległe badanie odczynu urochromogenowego i szybkości opadania c. cz. wykazuje, że odczyn ur. jest prognostycznie ważniejszy, bo trudniej ulega wahaniom, niż szybkość opadania c. cz., która jest czulsza i zmienia się często zależnie od wahań w przebiegu schorzenia.

Polecenia godne jest badanie szybkości opadania c. cz. po założeniu sztucznej odmy opłucnowej, bo wcześnie wskazuje na powikłania i pozwala ocenić skutek odmy.

Albrecht: *Roztwór halogenowy przy leczeniu ran.* Nowy płyn antyseptyczny, roztwór halogenowy, roztwór X zawierający chlor, jod, sól fluorową. Daje doskonałe wyniki przy leczeniu flegmony, wtórnego zakażenia ran, przy zastosowaniu w ciągu operacji aseptycznych.

Lenk-Liebesny: *Nowy preparat tarczycy ze stałą zawartością jodu.* Przy leczeniu preparatami z tarczycy częste są zaburzenia narządu krążenia. Wywołane one są różną zawartością jodu. Badania bowiem wykazały, że preparaty tej samej nawet firmy zawierają mimo jednakowej sygnatury różny procent jodu.

Uzyskano nowy preparat tarczycowy: *Thyreoidea konstant. Ihewesto;* każda tabletka zawiera stałą ilość jodu 0,2 mg. Doświadczenia kliniczne dowiodły, że preparat jest skuteczny i nie daje zaburzeń narządu krążenia.

Ornstein: *Własności antigenowe lipoidów.* Przez równoczesne dożylne wstrzykiwanie surowicy świńskiej z lipoidami: kefalinig, cerebrozydem, wytwarzają się specyficzne przeciwciała dla wstrzykniętych lipoidów, które można wykazać odczynem wiązania dopełniacza.

Kenichi Usami: *Nowa próba z leukometylfioletem na ukryte krwawienia z przewodu pokarmowego.* Próbę dla wykazania krwi w kale wykonać należy następująco: 5 gr kału z dodatkiem acetonu rozetrzeć w miseczce, potem przesączyć. Kał zebrać ze sączka do innej miseczki, dodać 20 cm³ mieszaniny alkoholowo-eterowej, rozetrzeć, znowu sączyć. 1 cm³ przesączu+1cm³ leukometylfioletu (leukozasadowy odczynnik barwikowy otrzymuje się przez działanie proszku cynkowego na rozcieńczony barwik) + 2 krople 3% wody utlenionej. W razie zawartości krwi (od 1/500) występują odcienie barwne od niebieskiego, niebiesko-fioletowego do fioletowego, fioletowo-różowego.

Odczyn jest ujemny, jeżeli zabarwienie nie wystąpi do 10 minut.

Dla wykazania zawartości krwi 1/1000 należy użyć w tym odczynie 1 kropli 3% wody utlenionej i 1 kropli pirydyny.

Rosenblüth: *Epidemja grypy u dzieci szkolnych.* Epidemja w pewnym zakładzie wychowawczym dotknęła w przeciągu kilku dni 107 dzieci na 360. Główne objawy były: wysoka gorączka, uczucie schorzenia, brak objawów nieżytowych. Przebieg lekki, ustąpienie gorączki i objawów chorobowych po kilku dniach. Wyjątkowe nawroty gorączki i zapalenie ucha środkowego.

Czyżewski (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.
Internacia Medicina Revuo.

1926, Nr. 5.

Prof. Strauss (Berlin). *Fistula gastro-colica.* Ilość przypadków przetoki żołądkowo-kiszkowej wzmogła się w ostatnim czasie, a to głównie jako choroby pooperacyjnej. Przetoki te powstają przeważnie na drodze wrzodu trawiennego jelita czczego *(ulcus pepticum jejuni)*, który w ostatnich dwudziestu latach zjawia się często po gastro-enterostomji. Chorobę tę spostrzega się przeważnie u mężczyzn. Głównym jej objawem są wymioty kałowe przy braku objawów niedrożności jelit. Częstokroć zamiast wymiotów występuje tylko cuchnące odbijanie. Nieraz rozpoznanie można ustalić zapomocą lewatywy z mieszanki węgla, karminu, mleka lub innego zabarwionego płynu, który już po 1/4—1/2 godziny daje się zgłębnikiem stwierdzić w żołądku. Takie barwione płyny przechodzą również prędko z żołądka do kiszki grubej. Ważne znaczenie rozpoznawcze mają wolne stolce tłuszczowe, występujące bez żółtaczki i innych objawów schorzenia trzustki. Mocz zawiera wówczas dużo indykanu. Wiele tych chorych jest źle odżywionych, tak dalece, że mogą nawet się zjawiać obrzęki głodowe. Badanie roentgenem stwierdza szybkie przechodzenie kaszki barowej do kiszki grubej, jakoteż lewatywy kontrastowej do żołądka.

Przetoka żołądkowo-kiszkowa może być bezpośrednia i pośrednia. Te ostatnie powstają w ten sposób, że najpierw wytwarza się przetoka z żołądka do jelita czczego, a następnie z jelita czczego do grubego. W tych właśnie przetokach roentgenoskopja może zawodzić. Z klinicznego punktu widzenia jest ważnem dla rozpoznania, jeśli przetoka zjawia się po gastro-enterostomji wykonanej kilka lat wstecz i jeśli miedzy operacją i zjawieniem się przetoki wydarzył się krwotok z dwunastnicy. Przebieg przetoki żołądkowo-kiszkowej jest bardzo zmienny. Są przypadki prowadzące bardzo szybko do charłactwa, a inne, gdzie chorzy przez dłuższy czas czują się względnie dobrze i mogą nawet przybrać na wadze. Jeśli następstwa przetoki są ciężkie, należy rozważać zabieg operacyjny. Nie powinno się jednak zwlekać z operacją, kiedy chory bardzo podupadnie na siłach, gdyż zabieg jest ciężki, jeśli polega na rozległem wycięciu jelita. Dlatego niektórzy operatorowie ograniczają się tylko do zabiegów paljatywnych t. j. do usunięcia zrostów i zamknięcia przetoki. Ten sposób zaleca się dla chorych, którzy z powodu braku sił nie znieśliby, długotrwałej operacj. Dzięki operacji wiele przypadków zostało już uleczonych, lecz zdarzają się także nawroty, co nas tem mniej może zdziwić, skoro zważymy, że wrzody żołądka i jelit tworzą się najczęściej na podstawie swoistego usposobienia. Operacja natomiast może usunąć tylko następstwa mechaniczne, lecz nie usposobienie do wrzodów. Mimo to operacja w wielu przypadkach ratuje życie tych chorych. Toteż już przy operacjach wrzodu żołądka należy zbadać dokładnie, czy nie zachodzi obawa powstawania przetoki żołądkowo-kiszkowej.

Żywatow (Odessa). *O metodach przerwania ciąży w późniejszych okresach.* Ginekologowie rosyjscy mają większą możność kontrolowania sposobów przerywania ciąży, gdyż legalizacja poronienia wytworzyła tam znaczną ilość szukających tego zabiegu w szpitalach. Chociaż wskazania socjalne dozwalają przerwania ciąży tylko w pierwszych trzech miesiącach, to jednak z powodu szerszego pojmowania tego rodzaju wskazań lekarskich ilość poronień starszych niż 3 miesiące również znacznie się zwiększyła. Toteż

wśród ginekologów wyłoniło się pytanie, która metoda przerwania ciąży jest najlepszą, zwłaszcza po 3 miesiącu ciąży? Autor zebrał z kliniki ginekologicznej w Odessie 96 przypadków przerwania ciąży starszej niż 3 miesiące i dochodzi w swych wywodach do następujących wniosków. 1) Nie ulega wątpliwości, że najskuteczniejszym sposobem przerwania ciąży trwającej mniej niż 3 miesiące jest *excochleatio cavi uteri*. 2) W ciąży trwającej od 3 do 5½ miesiąca, a w razie stwardnienia szyjki macicznej także do 3 miesiąca racjonalną metodą jest cięcie pochwowo-maciczne przednie *(colpohysterotomia anterior)*. 3) W ciąży starszej niż 5 miesięcy stosować należy rozszerzenie ujścia macicy t. zw. *metreurysis*. 4) Tamponadę można stosować tylko w razie technicznej niemożności wykonania cięcia pochwowo-macicznego przedniego, przy braku sali operacyjnej, wyszkolonych asystentów i t. d. 5) W razie ścisłych wskazań medycznych, do przerwania ciąży i równoczesnej sterylizacji, albo wobec laparatomji z innej przyczyny wykonuje się operację małego cięcia cesarskiego, czyli jak ją nazwał Sellheim, cięcie książęce. Wymaga ona dobrej techniki operacyjnej i nie może być zalecana jako operacja codzienna ze wskazań społecznych.

Per. *O nowszem leczeniu łuszczycy.*

Dr. I. Fels (Lwów).

Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.

t. 88.

Neiding: *Guz śródmóżdża.* Autor rozpoznał u chorego, który przed półtora rokiem spadł z drzewa i od tej pory cierpiał na silne bóle głowy, wymioty, senność, przedmiotowo zaś wykazywał zajęcie następujących nerwów czaszkowych: po prawej okoloruchowego, twarzowego i trójdzielnego, po lewej odwodzącego, podjęzykowego i obustronnie ślimakowego, dalej prawostronny niedowład połowiczy z obniżeniem czucia, guz okolicy wzgórków czworaczych. O tem umiejscowieniu świadczy brak odczynu źrenicznego na światło przy normalnem dnie po lewej i *neuritis optica* po prawej oraz obustronna głuchota przy prawidłowych odczynach błędnikowych. Sekcja potwierdziła w zupełności to rozpoznanie.

Autor zwraca uwagę na brak odczynu na światło przy guzach ciał czworaczych oraz na to, że ophtalmoplegia nie dotyka równomiernie wszystkich mięśni gałkoworuchowych. Głuchotę również zalicza do kardynalnych objawów tych guzów, lecz w poprzednich pracach nie zwrócono uwagi na okoliczności, że nerw przedsionkowy nie bywa zajęty. Wreszcie co do ataksji, to cechuje ją późne występowanie oraz ujawnianie się przy staniu i chodzeniu, brak zaś jej przy poszczególnych ruchach.

Dr. Leśniowski (Warszawa).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 8, za sierpień 1926: P. Słonimski: O metodach przygotowywania szlifu dla celów histologicznych. — St. Blikle: Próchnica zębów, a zniekształcenia nabyte, oraz klasyfikacja takowych. — A. Meissner: W sprawie postępowania chirurgicznego w wydatności szczęki górnej. — L. Śniegocki: Guz mięszany podniebienia twardego.
Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, Nr. 38, z 19 września 1926: Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. Nowe leki. — St. Czerwiński: Niedozwolone leczenie. — Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika, Rok V, zeszyt 7. z września 1926: H. Teisseyre: O geologji i geografji ropy naftowej. — Inż. Stan. Micewicz: Problem azotowy oraz jego znaczenie gospodarcze i wojenne. — Inż. St. Żmigród: Sztuczne bielenie oraz przyśpieszanie dojrzewania mąki.

Zagadnienia rasy, Rok VIII, Tom III, Nr. 5—6 marzec-czerwiec 1926: M. Konopacki: O komórkach płciowych ich dojrzewaniu i zapłodnieniu. — M. Strażyska: Rola psychologji w wyborze zawodu. — Dr. Guermontprez i Dr. Kozłowski: Rozwój chorób wenerycznych wśród polaków północnej Francji. — L. Wernic: Stan współczesny walki państwowej z zarazą weneryczną w Polsce na podstawie danych z r. 1925 i pożądane reformy. — H. Szczodrowski: Sprawozdanie z uchwał zjazdu międzynarodowego związku do zwalczania zarazy wenerycznej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

II-gi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

Na zjazd tegoroczny zjechali liczni przedstawiciele nauki, jak również lekarzy-działaczy społecznych z całej Polski w liczbie 237 osób.

Otwarcie Zjazdu nastąpiło w sobotę, 11 września b. r. w auli uniwersyteckiej.

Po przemowie powitalnej prezesa Zjazdu dziekana prof. dra Renckiego wybrano prezydjum, w skład którego weszli prof. Ciechanowski (Kraków), b. min. Janiszewski (Kraków), prof. Januszkiewicz (Wilno), prof. Jonscher (Poznań), dr. Górski (Poznań), dr. Rostek (Katowice), dr. Rudzki (Warszawa), dr. Seweryn Sterling (Łódź), doc. Sterling-Okuniewski (Warszawa), dyr. Departamentu zdrowia dr. Wroczyński. Na sekretarzy powołano Dr. Sawickiego (Kańczuga) i Dra Tyszkę (Lwów).

Obrady przedpołudniowe poświęcono rozprawom naukowym, popołudniowe zaś zagadnieniom społecznym.

Przed południem wygłosili referaty prof. Januszkiewicz (Wilno) i dr. Dąbrowski lekarz naczelny szpitala Wolskiego w Warszawie.

Prof. Dr. A. Januszkiewicz (Wilno) w wykładzie pod tytułem: *„Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych“* opisał szereg jednostek chorobowych, które bądź miejscowymi objawami płucnymi, bądź ogólnymi mogą symulować gruźlicę płuc i z tego względu powodują nieraz błędy rozpoznawcze. Mówca zastanawiał się nad metodami, któremi należy posługiwać się dla prawidłowego rozpoznawania w tych przypadkach.

Koreferent dr. Dąbrowski Kazimierz (Warszawa) omówił *„cortico-pleuritis“* postać kliniczną gruźlicy, w której prątek Kocha, umiejscowiając się w obwodowej części płuca, wywołuje jednocześnie zmiany w miąższu płucnym i opłucnej. Zmiany te mogą być powierzchowne i głębokie. Zależnie od tego, czy zmiany dominują w opłucnej czy też w miąższu płucnym, występują głównie objawy opłucnowe lub też płucne.

Przebieg kliniczny *cortico-pleuritis* jest bardzo różny. Niektóre z nich mają przebieg łagodny, inne przechodzą w gruźlicę serowatą płatową lub zrazikową, ewentualnie zaostrzają skrycie przebiegającą gruźlicę płuc. Mówca przypuszcza, że w postaciach łagodnych *cortico-pleuritis* mamy do czynienia z t. zw. gruźlicą wysiękową, której przebieg i rokowanie jest pomyślniejsze, aniżeli w dotychczas znanych postaciach gruźlicy.

Drugim tematem obrad była kwestja dziedziczności i konstytucji w gruźlicy, a referentami doc. dr. Sterling-Okuniewski i prof. Nowicki.

Pierwszy przemawiał dr. Sterling-Okuniewski, który omówił *„Dziedziczność w gruźlicy“*. Sprawa dziedziczności należy do najtrudniejszych problematów nie tylko medycyny, ale wogóle biologji i była oddawna przedmiotem licznych dociekań spekulatywnych i badań doświadczalnych. W ostatnich kilku latach dzięki pracom L. Bernarda zwalczanie gruźlicy u osesków wykazuje — jakby się zdawać mogło — że osesek usunięty natychmiast po urodzeniu ze środowiska zakażonego nie jest zakażony gruźlicą. Tymczasem wykrycie w r. 1923 przez Vaudremer'a postacii przesączalnej zarazka gruźliczego — jak się zdaje — przeczą temu.

Kwestję dziedziczności gruźlicy ujmuje mówca w dwu pytaniach:

1) Czy zarazek gruźliczy w okresie płodzenia może się przenosić bezpośrednio z rodziców na dzieci, a więc z jednego pokolenia na drugie? i

2) Czy pod wpływem zarazka gruźliczego mogą zajść w ustroju rodziców takie zmiany, które zostaną przeniesione na potomstwo bądź w postaci takiej samej zmiany, bądź w postaci pewnych, niedających się nawet ująć namacalnie uszkodzeń somatycznych, lecz jako pewnych cech zapadalności gruźliczej, które ujmujemy ogólnem mianem usposobienia do gruźlicy czyli czy potomstwo rodziców gruźliczych łatwiej zapada na gruźlicę, czy jest mniej odporne na zakażenie prątkami Kocha.

Z badań dotychczasowych wynika, że:

1. W przesączach wszelkiego rodzaju wytworów gruźlicy ludzkiej, nawet w razie nieobecności w tych produktach typowych laseczników gruźliczych, znajdują się pewne niewidzialne lub nadzwyczaj małe niekwasodporne kuliste twory, które zadane zwierzętom doświadczalnym wywołują zmiany chorobowe u tych zwierząt, zawierające w sobie typowe laseczniki kwasoodporne, morfologicznie odpowiadające lasecznikom Kocha. Z badań tych wynika, że jad gruźliczy występuje w postaci przesączalnej i że postaci te mogą się w ustroju przeobrażać w laseczniki kwasoodporne.

2. Zmiany chorobowe u zwierząt po wstrzyknięciu przesączu jadu gruźliczego często różnią się od zwykłych typowych zmian gruźliczych brakiem pierwotnego ogniska zakażenia, brakiem gru-

czołów chłonnych. Mogą jednak występować zmiany takie same, jak po wstrzyknięciu typowego lasecznika Kocha.

3. Postać przesączalna jadu gruźliczego może przejść przez łożysko i umiejscowić się w układzie chłonnym płodu, gdzie może ulec przekształceniu w typowe laseczniki Kocha.

A więc wszystko, co pochodzi od gruźlika jest zakażone, choć nie możemy w tem doszukać się znanych nam postaci zarazka gruźliczego, a nie — jak poprzednio sądzono — że tylko obecność zarazka jest jedynym dowodem zakażenia gruźliczego.

Rozstrzygająco jednak na pytanie pierwsze co do bezpośredniego zarażenia się płodu od rodziców nie można jeszcze dzisiaj odpowiedzieć, mówca osobiście skłonny jest odpowiedzieć twierdząco.

Co do pytania drugiego, to mówca dochodzi do wniosku, że:

4. Różne fakty przemawiają za tem, że cechy zwyrodnienia organizmu, powstałe pod wpływem długotrwałego działania toksycznego, mogą być przekazywane potomstwu, niekiedy w najbliższem pokoleniu, ale niekiedy i w dalszem. Jest wielce prawdopodobnem, że pewne nabyte właściwości ustroju pod wpływem jadów gruźliczych mogą być przenoszone na potomstwo, czy to w znaczeniu ujemnem jako usposobienie, podłoże, gleba, czy też niekiedy dodatnim jako odporność.

5. Dalsze badania, zwłaszcza natury doświadczalnej, ale po części i epidemjologicznej muszą ustalić, jaki stosunek zachodzi pomiędzy tymi dwoma czynnikami: mianowicie bezpośredniem przenoszeniem się zarazka z rodzica na płód, oraz z istnieniem w podłodzie dodatkowej możliwości na zakażenie gruźlicze.

6. Nic nas nie upoważnia do zmiany dotychczasowych poglądów, dotyczących odosobnienia osesków od zakażonego gruźlicą otoczenia natychmiast po urodzeniu. Musimy nadal utrzymać przypuszczenie, że w ogromnej większości przypadków zakażenie odbywa się w życiu pozapłodowem, że przeto obowiązuje nas zawsze jak najściślejsza ochrona oseska i dziecka przed zakażeniem oraz usuwanie wszelkich źródeł zakażenia. Dopiero przyszłe badania wskażą nam, jakie należy dodać nowe środki obronne.

Następnie prof. Nowicki (Lwów) omawia znaczenie usposobienia (konstytucji) w powstawaniu gruźlicy.

Mówca na wstępie podnosi znaczenie usposobienia (konstytucji) dla pochodzenia i powstawania chorób, szczególnie zaś dla zapobiegania im. Sprawa konstytucji w chorobach w ostatnich dziesiątkach lat była w naukach lekarskich niedostatecznie uwzględniana. Dziś w nauce zyskuje ona po erze przyczynowości należne miejsce. Mówca podnosi sprawę ogólnego i osobniczego usposobienia do gruźlicy w rodzaju ludzkim, a następnie omawia zapatrywania, dotyczące usposobienia do gruźlicy poszczególnych narządów i ich części (szczyty płuc), omawia konstytucje zołzowa (skrofuliczną), wpływ wieku, płci i zawodu na usposobienie do gruźlicy, znaczenie niektórych tkanek dla tego usposobienia, wreszcie porusza sprawę chemizmu tkanek dla gruźlicy. Usposobienia dla gruźlicy nie należy uważać zarówno pod względem postaciowym i życiowym za jakieś usposobienie ściśle dla gruźlicy swoiste.

Po wyczerpaniu porządku dziennego uczestnicy Zjazdu udali się do kliniki lekarskiej prof. Renckiego celem zwiedzenia założonego przed rokiem oddziału gruźliczego. W roku obecnym prof. Rencki otwiera od października wzorową przychodnię przeciwgruźliczą; oprócz tego w miesiącach wakacyjnych wybudowane zostały na III piętrze 2 sale o konstrukcji szklano-żelaznej, o ruchomych ścianach, zwróconych ku południowi, wykonanej przez firmę Zielenieiwskiego. Salki te każda na 7 łóżek są jasne, słoneczne, ze ślicznym widokiem na Lwów; chorzy w nich będą mogli przebywać przez zimę. Klinika lekarska łącznie z przed rokiem założonym oddziałem gruźliczym posiadać będzie obecnie 28 łóżek, przeznaczonych dla gruźliczych chorych.

Obradom popołudniowym przewodniczyli: Dr. Janiszewski (Kraków), Dr. Rostek (Katowice), dyr. dr. Wroczyński (Warszawa). Sekretarzami byli dr. Dąbrowski K. (Warszawa). i doc. dr. Sochański (Lwów).

Sobotnie popołudniowe posiedzenie Zjazdu poświecone było omawianiu dwu zagadnień: 1) „Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Poolsce" i 2) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą.

Ustawodawstwo przeciwgruźlicze.

Pułk. dr. Rudzki Stefan (Warszawa) referent pierwszego tematu, podał zarys rozwoju ustawodawstwa przeciwgruźliczego w Zachodniej Europie oraz innych częściach świata; wykazał, że ogromna większość kulturalnych krajów posiada już całkowite lub częściowe prawodawstwo przeciwgruźlicze. Referent podnosi ogromne znaczenie ustawodawstwa dla walki planowej z gruźlicą. Podstawy nowoczesnego prawodawstwa o zwalczaniu gruźlicy są następujące: rejestrowanie zachorowań na gruźlicę i przypadków śmierci z tej choroby; roztoczenie opieki państwowej nad gruźliczymi i ich otoczeniem; doprowadzenie do minimum niebezpieczeństwa chorego na gruźlicę dla zdrowych; unieszkodliwienie wydzielin chorego przez zabijanie zarazków przezeń wydzielanych.

Nicią przewodnią prawodawstwa jako aktu państwowego jest zabezpieczenie zdrowych obywateli państwa i zwłaszcza dzieci jako przyszłości narodu od zarażenia się gruźlicą obok możliwie humanitarnego traktowania chorych gruźliczych i dania im możności leczenia się, a rodzinom ich egzystowania przez czas choroby właściciela.

Referent stwierdza, że w Polsce w przybliżeniu jest 50.000 zgonów rocznie z gruźlicy, oraz około pół miljona chorych na czynną gruźlicę. Wynosi to straty ekonomiczne dla narodu przeszło dwa miljardy złotych rocznie. Gruźlica przeto staje się u nas klęską narodową, która przyczynia się do szybkiego wymierania ludności i ekonomicznego zubożenia kraju.

Prawodawstwo przeciwgruźlicze jest najważniejszym etapem na drodze walki państwowej z gruźlicą i jako takie powinno jak najprędzej wejść w życie. Mówca podaje projekt ustawodawstwa przeciwgruźliczego w Polsce i szczegółowo rozpatruje najnowsze zdobycze zagraniczne w tej dziedzinie. Wprowadzenie w życie tej ustawy postawiłoby nas po pewnym czasie na równi z innymi kulturalnymi krajami, wymagałoby to przeciętnie 30 miljonów złotych rocznie t. j. 70 razy mniej, niż przysparza nam strat rocznych gruźlica u nas panująca. Pokryć te koszta musi państwo, samorządy, zakłady ubezpieczeniowe, kasy chorych, wreszcie sami chorzy i ich rodziny. Tak więc projekt ustawy, nie obciążając nadmiernie kraju naszego pod względem finansowym, daje możność leczenia się na gruźlicę chorym, zabezpiecza byt tym wszystkim, którzy stracili zdolność zarobkowania wskutek gruźlicy oraz ich najbliższym rodzinom, zabezpiecza wreszcie zdrowych od zarażenia się tą chorobą.

Koreferent dr. Kuhn (Lwów) omawia dwie tezy, streszczając najpilniejsze zadania w zakresie zwalczania gruźlicy, mianowicie nieodzowną konieczność unieszkodliwienia ognisk zakażenia gruźlicą i niezbędną potrzebę ochraniania dzieci w pierwszych dwóch latach życia od masowego zakażania gruźlica.

W dyskusji nad tymi referatami dr. Janiszewski (Kraków), były minister Zdrowia Publicznego, zwraca uwagę na to, że nawet w większych miastach, gdzie istnieją przychodnie przeciwgruźlicze, sanatorja podmiejskie i oddziały szpitalne, gdzie gmina, Kasy chorych i T-wa przeciwgruźlicze działają niejako w porozumieniu, wzajemny stosunek tych instytucyj nie jest określony, a praca w poradni nie jest ściśle skoordynowaną z pracą w szpitalu i sanatorjum. Gdybyśmy doszli do tego w ciągu kilku lat, żeby każde miasto lub każdy powiat posiadał należycie urządzoną poradnię z należycie wyszkolonym lekarzem specjalistą i wyszkolonemi higjenistkami, oddziały szpitalne i sanatorja gruźlicze — to postęp byłby olbrzymi. Poradnie przeciwgruźlicze, oddziały szpitalne i sanatorja podmiejskie musza się jednak rozwijać jednocześnie i równomiernie, inaczej bowiem przy jednostronnym np. rozwoju samych poradni, gdy nie będzie oddziałów szpitalnych i sanatorjów, to działalność poradni będzie połowiczną; będzie ona np. wskazywała na potrzebę umieszczenia chorego w sanatorium lub w szpitalu, a nie będzie można tego urzeczywistnić. Współdziałanie i koordynację przedstawia sobie referent w ten sposób: Wojewódzkie Towarz. przeciwgruźlicze obejmuje ogólne kierownictwo ruchu przeciwgruźliczego, koordynuje działalność wszystkich czynników wchodzących w grę w walce z gruźlicą. T-wa przeciwgruźlicze urządzają i prowadzą poradnie przeciwgruźlicze.

Rząd buduje i wyposaża oddziały szpitalne dla chorych gruźliczych, subwencjonuje poradnie i sanatorja. — Gminy względnie samorządy budują tanie sanatorja podmiejskie i subwencjonują T-wa przeciwgruźlicze. Kasy chorych dają zasiłki chorym gruźliczym, płacą lekarzy i higjenistki w poradniach, płacą za chorych w oddziałach szpitalnych i sanatorjach.

Ustawa powinna właśnie określić wysokość świadczeń każdego wchodzącego tu w grę czynnika. Gdy przytem pracować się będzie oszczędnie t.j oddziały gruźlicze będą budowane przy istniejących szpitalach, sanatorjach tanich podmiejskich, a nie w uzdrowiskach, gdzie budowa i prowadzenie jest droższe, a rezultaty takie same jak w podmiejskich, to starczy nam na to funduszów i nie obciążymy zbytnio wymienionych czynników, dlatego — według mowcy — należałoby w projektowanej ustawie uwzględnić — i określić — obok spraw proponowanych przez dr. Rudzkiego — wzajemny stosunek, wysokość i jakość świadczeń, obowiązki i prawa towarzystw przeciwgruźliczych, rządu, instytucyj samorządowych i kas chorych.

Następny mówca dr. Stypułkowski (Warszawa) sądzi, że wydanie rozporządzenia o przymusie zgłaszania gruźlicy przy obecnym braku organizacji do walki z gruźlicą, środków i personalu wykwalifikowanego jest przedwczesne. Nie da się stosować tych

samych metod do zwalczania i chorób zakaźnych i do gruźlicy. Mówca jest zdania, że należy rozwijać obecną, dającą dobre rezultaty, metodę społeczną zwalczania gruźlicy, i zwrócić się do czynników miarodajnych o odpowiednie do rozmiarów klęski społecznej wydawanie na ten cel funduszów.

Dr. Mikołajski (Lwów) wyjaśnia, że już dotychczasowe ustawy i przepisy obowiązujące umożliwiają przeprowadzenie konsekwentne donoszenia o wszystkich zachorowaniach na gruźlicę i że w Województwie lwowskiem cyfry tygodniowych wykazów gruźlicy zbliżają się już do cyfry faktycznych skonów z gruźlicy, którą obecnie można uzyskać w każdym powiecie w Małopolsce na podstawie kwartalnych sprawozdań gmin o ruchu ludności.

Również co do współdziałania Kas chorych z Przychodniami przeciwgruźliczemi są wydane okólniki Ministerstwa Pr. i Op. Sp. i na tem polu uzyskało się już sporo. Kasy chorych mają własne Przychodnie Przeciwgruźlicze lub zawierają umowę z Przychodniami powiatowemi, niektóre Kasy posiadają własne sanatorja.

Samorządy powiatowe i miast wezwano do uczestniczenia w kosztach walki z gruźlicą, a Województwo ma wpływ zapewniony na budżety samorządów, może więc dopilnować, aby wstawiano odpowiednie pozycje na walkę z gruźlicą.

Dr. Sawicki (Kańczuga) sadzi, że jeżeli walka z gruźlicą ma być skutecznie prowadzona, to trzeba sięgnąć głębiej do najniższych sfer ludności i tam niszczyć gruźlicę. Stanie się to wtedy, jeżeli ludność wiejska i proletarjat miejski będą uświadomione o przyczynie, sposobie szerzenia się i zapobieganiu gruźlicy. Ludność cała musi się dowiedzieć, że przez plucie w spluwaczki i niszczenie plwociny chorego na gruźlicę zapobiegnie się jej szerzeniu i dojdzie do wytępienia tej choroby. Współdziałanie rządu w tej sprawie jest konieczne. Podkreśla, że przedewszystkiem trzeba dążyć do zniszczenia głównego, najobfitszego źródła gruźlicy na wsi, skąd zawsze napływać będzie zaraza do miast.

Generalny dyrektor służby zdrowia dr. Wroczyński uważa, że sprawa ustawodawstwa przeciwgruźliczego wymaga wyjaśnienia zasadniczych punktów i jest zresztą przedewszystkiem zagadnieniem ekonomicznem. Należy wyjaśnić: 1) według jakiego systemu należy prowadzić walkę z gruźlicą: 2) kto ją będzie prowadził i 3) skąd czerpać będziemy środki na ten cel.

Co do tego, jak prowadzić walkę z gruźlicą, to wszyscy przyjęli system Philippsa, według którego przychodnia jest sztabem generalnym całej walki i wszystkie instytucje, tworzone do walki z gruźlicą powinny być z przychodnia organicznie związane, a więc sanatorja, oddziały szpitalne, kolonje itp.

Przy przychodniach powinny istnieć komitety opieki społecznej, których zadaniem jest wyszukiwanie środków, potrzebnych na walkę i opieka nad rodzinami i chorymi na gruźlicę. Jak słusznie zaznaczył w dyskusji pan minister Janiszewski, w Polsce akcja przychodni nie jest dotychczas skoordynowana z działalnością oddziałów szpitalnych i sanatorjów. Jest zjawiskiem nader rzadkim, aby chory przyjmowany do szpitala lub sanatorjum był uprzednio zaregestrowany w przychodni. Wychodzac z tych założeń należy w Polsce w całej pełni zastosować system Philipps'a. Z tego wynika, że lekarze urzędowi nie będą prowadzili przychodni lecz będą współdziałać jedynie z organizacjami społecznemi. Zgłoszenia wypadków gruźlicy powinny być w pierwszym rzędzie kierowane do przychodni, a nie do urzędów sanitarnych, i o tyle tylko mają rację bytu, o ile zgłoszony przypadek będzie otoczony opieką przychodni.

Drugie pytanie, które musi być rozstrzygnięte to jest, kto ma prowadzić walkę z gruźlicą: czy mają być przychodnie państwowe, gminne, kas chorych czy społeczne. W celu skoordynowania wszystkich czynników, w polskich stosunkach najlepsze są przychodnie społeczne, gdyż w ich łonie można zogniskować wszystkie wymienione czynniki. Przychodnie państwowe nie mogłyby np. korzystać z funduszów samorządowych, czy społecznych, czy kasowych. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przy wydawaniu zaleceń i okólników przyjęła tę ostatnią koncepcje i wyniki w niektórych miastach otrzymała bardzo dodatnie. Jako przykład niech posłużą m. Warszawa i Poznań. Warszawskie Towrzystwo przeciwgruźlicze posiadało jeszcze w 1923 r. budżet kilkunastotysięczny i nie było pieniędzy na opłacanie odpowiednio wykwalifikowanego personalu lekarskiego i pielęgniarskiego. Z chwilą zorganizowania współpracy z gminą m. Warszawy i przyjęcia chorych kasowych Towarzystwo niesłychanie rozszerzyło swoją działalność: budżet Towarzystwa wyniósł w r. 1924 — 95.000 złotych, w r. 1925 około 300.000 zł., w r. 1926 około 400.000 zł., a w roku 1927 przeniesie sumę pół miljona złotych.

Poznań, który w r. 1924 miał budżet niewielki i deficytowy, w r. 1925 ma budżet pokryty, wynoszący 35.000 zł., a w r. 1926 — 80.000 zł. Ten system współpracy gmin, kas, państwa i czynników społecznych dał dobre wyniki i powinien być dalej stosowany.

Ustawa przeciwgruźlicza powinna unormować stosunek tych czynników i zasadniczo określić ich udział pieniężny. Środki pieniężne są potrzebne na: a) utrzymanie przychodni, b) koszty leczenia w sanatorjach i szpitalach, c) emerytury i odszkodowania dla funkcjonarjuszy i osób, którym z powodu gruźlicy zabroniono wykonywać dany zawód (nauczycielstwo, pracujący w sklepach, fryzjerzy i t. p.).

Robiąc bilans walki z gruźlicą w Polsce za ostatnie lata, stwierdzić należy przedewszystkiem, że sprawa postępuje nader szybko naprzód i może nawet za szybko, gdyż przy otwieraniu przychodni brak nam i lekarzy i odpowiednio wykształconych higjenistek. Akcja musi być prowadzona planowo i systematycznie.

Obecnie mamy w Polsce 58 towarzystw przeciwgruźliczych, 65 przychodni, około 40 sanatorjów o pojemności 13.000 łóżek. Liczba oddziałów szpitalnych dla gruźliczych nie jest mówcy wiadoma. Chociaż sanatorjów mamy mało, to jednak stoją one pustkami, gdyż sprawa kosztów leczenia nie jest uregulowana. Ustawa powinna to załatwić, może nawet w kierunku utworzenia specjalnych funduszów krajowych, tak, jak to ma miejsce w Małopolsce z funduszem leczenia ubogich chorych w szpitalach publicznych, wtedy sanatorja i odziały szpitalne będą miały byt zapewniony.

Ustawa winna też uregulować sprawę emerytur i odszkodowań przy stosowaniu ograniczeń zawodowych. Dotychczasowe postanowienia ustawy emerytalnej nie są wystarczające.

Reasumując to wszystko dochodzi pan Generalny Dyrektor Służby Zdrowia do wniosku, że ustawa powinna rozstrzygnąć przedewszystkiem sprawę zdobycia środków na walkę z gruźlicą, a następnie skoordynować działalność wszystkich zainteresowanych czynników: gmin, kas chorych, rządu i społeczeństwa. Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przystąpi niezwłocznie do opracowywania projektu, chociaż jest to rzecz trudna i wymagająca nowelizacji całego szeregu ustaw.

Następnie dr. Węgrzynowski podnosi niewykonalność ustawy o doniesieniach zachorowań na gruźlicę, gdyż doniesienie takie nieraz zrujnowałoby zupełnie byt materjalny rodziny (n. p. nauczycieli itp.). Ustawa winna być tak zredagowana, ażeby była wykonalna, ażeby była odpowiednia ilość szpitali, byt rodzin był zabezpieczonym itp. i od strony ekonomicznej tej ustawy zacząć należy.

Poza tem przemawiał jeszcze dr. Janiszewski (Kraków) i prelegent dr. Rudzki (Warszawa), który streścił wyniki dyskusji, podkreślając, że tylko ustawa państwowa może nakazać dać pieniądze na walkę z gruźlicą. W tym celu popiera jeszcze raz swój wniosek.

Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą.

Drugim tematem obrad popołudniowych była społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. Referentami prof. Dr. Jonscher (Poznań) i doc. dr. Progulski (Lwów).

Prof. Groer (Lwów), który miał wygłosić koreferat, na Zjazd nie przybył.

Prof. dr. Jonscher z Poznania wygłosił referat o *„Społecznej ochronie dziecka przed gruźlicą"*. Prelegent zaznacza, że znaczne rozpowszechnienie gruźlicy wśród dzieci, groźny przebieg tego cierpienia w tym wieku wymagają specjalnego uwzględnienia społecznej ochrony dziecka przed gruźlicą w całokształcie walki z tą plagą społeczna. Po omówieniu teoretycznych podstaw, na jakich powinna się opierać racjonalnie przeprowadzona społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą, referent omawia plan całej akcji.

1) Zwalczanie zakażenia wśródrodzinnego t. j. zarażenia się dziecka od chorego członka rodziny powinno się rozpocząć możliwie wcześnie, najlepiej bezpośrednio po urodzeniu się dziecka, gdyż niekiedy już bardzo krótki pobyt w środowisku gruźliczem wystarcza dla wywołania groźnej choroby w wrażliwym ustroju niemowlęcia. Możemy dążyć bądź to do usunięcia chorego członka rodziny, badź też na wzór Francji do usunięcia dziecka z rodziny gruźliczej. Zmniejsza się w ten sposób liczbę zgonów z gruźlicy u małych dzieci z 80% do kilku najwyżej.

W razie niemożności przeprowadzenia tego radykalnego środka, musimy ograniczyć się do pouczania rodziny przez personal przychodni przeciwgruźliczej o sposobie zachowywania się, by możliwie uchronić dziecko od zakażenia rodzinnego. Ta akcja należycie przeprowadzona obniża śmiertelność z gruźlicy wśród niemowląt do 30%.

2) Dla zwalczania zakażenia pozadomowego konieczne jest uchwalenie i ściśle przeprowadzenie ustawy o obowiązkowem badaniu lekarskiem wszystkich stykających się z dziećmi, a więc akuszerek, pielęgniarek, nauczycieli itd. Osobnik chory na gruźlicę nie może i nie powinien pełnić tych obowiązków.

Drugim ważnym czynnikiem jest dążenie do opanowania gruźlicy w szkole, a to przez ścisłą współpracę lekarzy i higjenistek szkolnych z przychodnią przeciwgruźliczą.

3) Dla zapobiegania zachorowania na gruźlicę dzieci już zarażonych (lecz jeszcze nie chorych) musimy wzmocnić organizm tych dzieci. Osiąga się to przez należyte odżywianie dzieci pod względem ilościowym i jakościowym, zapewnienie dzieciom świeżego powietrza i słońca oraz ćwiczeń fizycznych. Osiągamy to:

a) przez urządzanie kolonji i półkolonji letnich; w Polsce korzystało z nich w r. 1925 około 40.000 dzieci;

b) przez urządzanie szkół na otwartem powietrzu dla dzieci, zarażonych gruźlicą;

c) przez racjonalnie przeprowadzone dożywianie dzieci w szkole. Przeprowadzona w ten sposób społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą daje imponujące wyniki i zmniejsza wybitnie szkody, wyrządzone przez tę plagę społeczną.

Dla dalszej rozbudowy tej akcji konieczne jest odpowiednie uświadomienie ogółu społeczeństwa; przyczyni się do tego również większe niż dotychczas uwzględnienie wykładów z dziedziny higjeny społecznej na wydziałach lekarskich naszych Wszechnic.

Korreferat wygłosił doc. dr. Progulski, podnosząc, że zarażającym jest zawsze człowiek, wydzielający prątki Kocha przy sposobności nietylko kaszlu, ale mówienia nad dzieckiem z bliskiego oddalenia, a bynajmniej nie koniecznie odpluwający. Nie tyle więc samej plwociny należy się dla dziecka obawiać, ile raczej zakażenia kropelkowego.

Wobec wielkiej wrażliwości na zakażenie niemowlęcia i dziecka małego, a braku ze strony jego ustroju urządzeń obronnych, z powodu tego wreszcie, że do zakażenia wystarczy niekiedy jedna chwila, można zrozumieć niebezpieczeństwo. To też trwałe uchronienie się w naszych warunkach od zakażenia jest niemożliwe, jest utopia, ale powinno się chronić dziecko jak najdłużej przed gruźlica, a więc przez pierwszych kilka lat życia, tj. przez czas dla niego najgorszy, później już ustrój dziecka łatwiej ją zniesie, a nawet jest w możności skutecznie ją zwalczać.

Rozróżniamy więc t. zw. profilaktykę ekspozycyjną, czyli zapobieganie zarażeniu się, i profilaktykę dyspozycyjną tj. zapobieganie zachorowaniu u tych dzieci, które już w ciągu swego życia zaraziły się.

Środkami nie dopuszczającemi do zarażenia będą: odosobnianie niemowląt i dzieci małych, trzymanie ich zdala od ludzi, których stanu zdrowia nie zna się, jaknajwcześniejsze oddzielenie zdrowego noworodka od gruźliczej matki, powszechne uświadamianie matek o szerzeniu się gruźlicy, uświadamianie dzieci w szkołach, przez osobne nauczanie elementarnych zasad higjeny i o sposobach zakażenia się gruźlicą, jak się zachować należy wobec ludzi kaszlących i t. d.

Drugi rodzaj środków obronnych w wypadkach dokonanego już zakażenia polegałby na wzmaganiu naturalnej oporności ustroju za pomocą: odżywiania należytego tak pod względem ilościowym jakoteż jakościowym.

W klinice lwowskiej osiąga się tuczeniem dzieci węglowodanami przy uwzględnieniu 10—20% djety białkowej doskonałe rezultaty. Z innych środków równie ważnych są te, których obficie dostarcza nam przyroda: powietrze, światło naturalne i sztuczne. Temu zadaniu, by wychowywać dziecko na „typ powietrzny" przeszkadza ogromnie zakażeniowe pojęcie nietylko u laików, ale i u lekarzy t. j. tak zwane przeziębienie, lekceważy się zaś wszelkie zakażenia, z których niektóre jak odra, koklusz, a często i grypa przebiega z allergją u dziecka zakażonego gruźlica i znacznie pogarsza stan jego zdrowia.

Wszystkie te środki i zamierzenia służą raczej dziecku w wieku szkolnym, najtrudniej niemi objąć dziecko małe, na które wpływ nasz jest jeszcze mały. Pozostawione wyłącznej opiece domu może mieć jedynie radę lekarza, który wchodzi do rodziny lub w odpowiednio urządzonych poradniach dla dzieci i w poradniach przeciwgruźliczych dziecięcych.

W dyskusji dr. Janiszewski zaznacza, że obowiązek zwalczania gruźlicy w szkołach należy do lekarzy szkolnych, ale nie można ich obarczać obowiązkiem rozpoznawania gruźlicy. Według instrukcji lekarz szkolny ma pracować w szkole 15 godzin tygodniowo, ma pod opieką swoją nadmierną ilość dzieci, nierzadko ponad 2 tysiące. Rozpoznawanie pierwszego stadjum gruźlicy jest trudne, wymaga specjalnych wiadomości i licznych środków pomocniczych przy badaniu. Dopóki przeto organizacja instytucji lekarzy szkolnych jest tak niedostateczna, należy dokładne badanie dzieci szkolnych na gruźlicę przenieść do poradni. Lekarz szkolny przy najlżejszem podejrzeniu o gruźlicę u ucznia powinien odesłać go do poradni w celu ustalenia rozpoznania, poradnia zaś przebadać powinna wszystkich uczniów danej szkoły. Krakowskie Tow. przeciwgruźlicze zamierza w roku przyszłym urządzić w poradni osobne godziny dla dzieci szkolnych.

Co do ochrony dziecka przed zakażeniem pozarodzinnem, to mówca wyraża zdanie, że nie można chować dzieci „pod kloszem" tj. nie można otoczyć dziecka takiemi warunkami, aby wykluczyć wszelkie jego zetknięcie się z prątkami gruźliczemi, gdyż jest to w zwykłych warunkach niemożliwe, nie mogłoby obejmować szerokich mas ludności, które powinna obejmować społeczna walka z gruźlicą.

Jeżeli chodzi o „społeczną" ochronę dziecka przed gruźlicą, to należy unikać masowych zakażeń, lub nawet słabych zakażeń, ale powtarzających się często. Są to niebezpieczeństwa widoczne, których należy unikać. Np. obcowania z rodzicami chorymi na gruźlicę, spania lub mieszkania z chorym gruźliczym w jednym pokoju, często nawet w jednem łóżku, ciągłego całowania dzieci przez wszystkich; należy zwrócić uwagę na stan zdrowia służby, nianiek, mamek, dozorców, nauczycieli, na place do zabaw dla dzieci, itp. To wszystko jest możliwe i trzeba w tym kierunku działać, by takich niebezpieczeństw uniknąć. Podkreśla mówca o potrzebie otoczenia specjalną opieką dzieci w wieku od 3—6 lat życia. Stwierdza, że pomysł dożywiania dzieci jest pomysłem amerykańskim, ale powstał samodzielnie u nas w Polsce. Dzieci w Krakowie były dożywiane w szkołach i półkolonjach już od 1909 r. przy tem wprowadzono zasadę „nic za darmo" celem ustalenia przekonania, że obowiązkiem rodziców jest odpowiednie odżywianie dzieci.

Dr. Pieńkowski (Warszawa) radzi większą uwagę zwracać na normalne, racjonalne wychowywanie fizyczne dziecka, niż na ochranianie absolutne przed stycznością z jakąbądź infekcją jak np. zabranianie widywania dzieci do 3-ch lat; gdyż takie dzieci łatwiej później zachorowują, nie wyrobiwszy sobie dostatecznie czynników obronnych.

Na koniec przemawiał jeszcze referent prof. Dr. Jonscher.

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów państwowych i samorządowych (od 15 listopada do 13 grudnia 1926 r.). (Zapisy przedłużono do dnia otwarcia kursu. — Spis wykładów: I. Dział Ogólny. 1. Podstawy inżynierji sanitarnej, Inż. Z. Rudolf 2 godziny; 2. Zagadnienia higjeny publicznej w miastach, Dr. H. Bogucki 2 godziny; 3. Planowanie osiedli, planowanie regjonalne, Inż. Z. Rudolf 4 godziny. — II. Nauki przyrodnicze. 4. Bakterjologja i epidemjologja (z demonstracjami), Dr. H. Sparrow 4 godziny; 5. Hydrobiologja (z demonstracjami), Prof. St. Wisłouch 6 godzin; 6. Chemja sanitarna (woda, ścieki i powietrze) (z demonstracjami), Inż. H. Przyłęcki 8 godzin; 7. Dezynfekcja wody, Prof. S. Dzierzgowski 2 godziny. — III. Przedmioty techniczo-sanitarne. 8. Hydrologja. Prof. K. Pomianowski 4 godziny; 9. Wodociągi i kanalizacja, Prof. I. Radziszewski 4 godziny; 10. Zakłady oczyszczania wody i oczyszczania ścieków, Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. Z. Rudolf 8 godzin; 11. Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i spławnej kanalizacji, Gen. Inż. E. Kątkowski 6 godzin; 12. Przewietrzanie i ogrzewanie, Doc. F. Bąkowski 6 godzin, 13. Osuszanie terenów, Prof. Cz. Skotnicki 4 godziny; 14. Budowa ulic i placów, Inż. Z. Słomiński 4 godz.; 15. Dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, Ppułk. Inż. St. Dobrowolski 4 godz.; 16. Higjena mieszkań, Dr. J. Kowalczewski, Inż. K. Gnoiński 2 godziny; 17. Zakłady użyteczności publicznej (zakłady usuwania śmieci, szpitale, szkoły, łaźnie, chłodnie, rzeźnie, obory i t. p.), Prof. Cz. Domaniewski, Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. J. Konopka, Inż. F. Rakiewicz, Dr. W. Mikłaszewski 12 godzin; 18. Higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, Inż. St. Rodowicz 4 godziny; Razem godzin 86. — Wycieczki: 1. Biuro regulacji miasta Warszawy 3 godziny; 2. Ośrodek Zdrowia w Mokotowie 3 godziny; 3. Wzorowa szkoła publiczna 3 godziny; 4. Stacja przepompowywania ścieków 3 godziny; 5. Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły 3 godziny; 6. Filtry miejskie (oraz laboratorjum) 3 godziny; 7. Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny 3 godziny; 8. Zakład oczyszczania ścieków przy szkole powszechnej 3 godziny; 9. Rzeźnia miejska na Pradze (stary i nowy budynek) 3 godziny; 10. Zakład utylizacyjny 3 godziny. Razem 30 godziny. Licząc po 4 godziny dziennie wykładu i po 3 godziny wycieczki co drugi dzień, kursa będą trwały wraz z egzaminami 24 dni.

Redakcja otrzymała:

André Chogy: La sécrétion interne du pancréas et l'insuline Masson et Cie Paris.

Prof. Kaz. Karaffa-Korbut. Higjena publiczna, podręcznik dla szkół średnich. Nakładem Warsz. Tow. higjenicznego. Wilno 1926, str. 126.